

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Novembre 1907, à 1 heure

PAR

Georges LEBLOND

DE

**LA THROMBOSE CARDIAQUE
DANS LA DIPHTÉRIE**

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges { *MM. DEBOVE, professeur*
GILBERT, professeur
CASTAIGNE, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs

Anatomie.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Chimie organique et Chimie générale.....	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	}
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie.....	
Opérations et appareils.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique.....	
Hygiène.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	}
Maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique chirurgicale.....	}
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements.....	}
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile.....	
Clinique thérapeutique.....	

M. DEBOVE
MM.
NICOLAS
CH. RICHET
GARIEL
GAUTIER
BLANCHARD
BOUCHARD
DEJERINE
BRISSAUD
LANNELONGUE
CORNIL
PRENANT
QUENU
POUCHET
GILBERT
CHANTEMESSE
THOINOT
GILBERT BALLE
ROGER
HAYEM
DIEULAFOY
DEBOVE
LANDOUZY
HUTINEL
JOFFROY
GAUCHER
RAYMOND
LE DENTU
BERGER
RECLUS
SEGOND
DE LAPERSONNE
ALBARRAN
PINARD
BAR
POZZI
KIRMISSON
ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LANGLOIS	NICLOUX
BALTHAZARD	DEMELIN	LAUNOIS	NOBECOURT
BRANCA	DESGREZ	LECENE	OMBREDANNE
BEZANÇON (FER.)	DUPRÉ	LEGRY	POTOCKI
BRINDEAU	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BROCA	GOSSET	LEPER	RENON
BRUMPT	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
CARNOT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CASTAIGNE	JEANSELME	MARION	des travaux anat.
CLAUDE	JOUSSET	MORESTIN	SICARD
COUVELAIRE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'E o'e a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Faible gage de reconnaissance.

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE A LA FACULTÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES DEUX MEILLEURS CAMARADES D'ÉTUDES

BRIDOUX ET MICHAUT

DE

LA THROMBOSE CARDIAQUE

DANS

LA DIPHTÉRIE

INTRODUCTION

Parmi les plus graves complications que nous pouvons observer au cours d'une diphtérie, les auteurs donnent, sans contredit, la priorité aux complications cardiaques.

Ces complications sont, en effet, parmi les accidents tardifs de la diphtérie maligne, les plus fréquents. Ce sont elles qui occupent la première place dans ce que M. MARFAN (1) a appelé *le syndrome secondaire de la diphtérie maligne*. Elles viennent assombrir le pronostic qui, presque invariablement, leur doit sa fatalité. Aussi ne devons-nous pas nous étonner si, en raison de cette importance, les

1. Marfan. *Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies*. Paris, 1905.

lésions cardiaques ont attiré depuis longtemps l'attention des cliniciens et des expérimentateurs.

Aujourd'hui ces altérations de la fibre cardiaque nous sont bien connues. La myocardite diphtérique est tout d'abord une myocardite parenchymateuse à laquelle se joignent plus tard des altérations interstitielles. C'est un fait maintenant non discuté et bien établi à la suite de travaux comme ceux de LABADIE-LAGRAVE (1), LEYDEN (2), HUGUENIN (3), HAYEM (4), RABOT et PHILIPPE (5), MOLLARD et REGAUD (6), WEBER et BLIND (7), RENAULT, GIRARD (8), EPPINGER (9). L'action de la toxine diphtérique sur la fibre cardiaque a été démontrée par CHANTEMESSE et LAMY (10).

Le nerf du cœur ont été aussi le but d'investigations. Les accidents du syndrome secondaire ont été mis, en effet,

1. Labadie-Lagrave. *Des complications de croup et de la diphtérie*. Thèse de Paris, 1875.

2. Leyden. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1882.

3. Huguenin. Thèse de Paris, 1870.

4. Hayem. *Archives de Physiol. normale et path.*, 1869.

5. Rabot et Philippe. *Arch. Méd. experim. et Anat. Path.*, sept. 1891.

6. Mollard et Regaud. Société de Biologie, 10 et 17 juillet 1897 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897.

7. Weber et Blind. « Pathogénie des myocardites ». *Revue de Médecine*, 1896.

8. Girard. *Les Altérations du cœur dans la diphtérie*. Thèse de Paris, 1902.

9. Eppinger. « Die toxische Myolise des Herzens bei Diphteritis ». *Deutsche Medical Woch.*, 1903, p. 257 et 285.

10. Chantemesse et Lamy. Congrès International de Médecine. Paris, 1900. Section de Path. générale, p. 138.

par quelques auteurs, sur le compte d'une paralysie bulbaire, d'une paralysie diphtérique des centres et des nerfs du cœur.

Les lésions nerveuses n'ont été que rarement démontrées (ROCAZ (1), BARBIER (2)). Inconstantes elles sont des plus minimales.

En somme, suivant les auteurs, les accidents cardiaques de la diphtérie sont attribués à une myocardite aiguë ou à une paralysie bulbaire. La myocardite plus fréquente, plus manifeste, est plus souvent mise en cause. Toutefois, l'autre pathogénie a aussi ses partisans.

A côté des altérations de la fibre cardiaque et des cellules du pneumo-gastrique, il est une lésion sur laquelle on n'avait guère attiré que peu l'attention. Nous voulons parler de la THROMBOSE CARDIAQUE.

Si dans des observations éparses et rares des auteurs ont noté l'existence de coagulations fibrineuses intra-ventriculaires à l'autopsie de sujets morts de diphtérie, peu de travaux d'ensemble ont été faits sur cette question. De plus l'existence réelle d'un processus de thrombose cardiaque a été mis en doute.

Nous nous sommes proposé de reprendre les travaux antérieurs faits sur la question et de réunir les principales observations de thrombose cardiaque. A ces observations nous en ajouterons deux encore inédites.

A la lumière de ces observations nous essaierons d'établir, d'une manière indiscutable, l'existence réelle de la

1. Rocaz. *Gazette des Hôpitaux*, 8 août 1901.

2. Barbier. Thèse de son élève Zachiri. Paris, 1903.
Recherches sur la généralisation du bacille diphtérique.

thrombose cardiaque, d'un processus de coagulation sanguine intra-cardiaque en tous points semblable à celui qui produit le caillot des phlébites. Nous montrerons qu'il ne s'agit pas dans la production de ce caillot d'un phénomène agonique, mais que ce caillot se forme bien pendant la vie. Nous verrons que cette thrombose peut présenter la même évolution, provoquer les mêmes accidents qu'un caillot de phlébite et qu'elle est particulièrement redoutable par ses embolies.

L'existence de la thrombose cardiaque prouvée, sa nature démontrée, nous rechercherons s'il a été, ou, s'il est possible actuellement de la diagnostiquer, si elle se révèle par des signes pathognomoniques.

Nous en étudierons les causes. Nous passerons en revue les hypothèses étiologiques proposées pour expliquer la formation de ces coagulations intra-ventriculaires.

Enfin, après ce travail de revue critique, nous nous demanderons dans notre dernier chapitre s'il n'existe pas un traitement de ces accidents cardiaques.

HISTORIQUE

LAENNEC, le premier, décrivit dans l'intérieur des cavités cardiaques des concrétions polypiformes dont il fit une étude très détaillée. Ses descriptions ne concernaient pas seulement les bourgeons inflammatoires de l'endocardite ulcéro-végétante, mais aussi les coagulations fibrineuses intracardiaques, ce que nous appelons aujourd'hui : LA THROMBOSE CARDIAQUE.

Cette thrombose fut observée pour la première fois dans la diphtérie en 1842 par le Dr WERNER, de Linz. WINCKLER (1852), RICHARDSON (1856-1860), BARRY (1858) rapportent de nouveaux faits de coagula fibrineux trouvés dans les cavités du cœur à l'autopsie de sujets morts de la diphtérie.

A cette époque (1858) paraît un article de BEAU dans la *Gazette des Hôpitaux*. « Lettre sur un épiphénomène de l'angine couenneuse ». L'auteur, étudiant deux cas de mort par thrombose cardiaque au cours de la convalescence de la diphtérie, met sur le compte de concrétions cardiaques fibrineuses ou plastiques les symptômes qui ont précédé la mort : la dyspnée brusque, l'anxiété précordiale, la défaillance et la rapidité du pouls.

Mais jusqu'alors il n'avait été donné à aucun auteur d'observer des complications de cette thrombose. On n'avait

pas eu l'occasion de constater la migration de ces polypes. Ce fut BOUCHUT qui, en 1869, publia le premier cas d'embolie au cours d'une diphtérie. Ce fut une embolie cérébrale qui provoqua une hémiplegie droite complète. Il y eut aussi une embolie rétinienne dans l'œil gauche qui entraîna l'atrophie papillaire.

Trois ans après, ROBINSON BEWERLEY réunit dans sa thèse de doctorat (Paris, 1872) tous ces faits en y ajoutant une observation d'embolie pulmonaire due à une thrombose cardiaque chez un sujet mort dans la convalescence d'un croup. L'auteur s'efforce, en s'appuyant sur ce nombre déjà respectable de cas, de démontrer la possibilité de cette lésion du cœur dans la diphtérie. La thrombose cardiaque est pour lui un accident dangereux surtout par les embolies qu'elle peut provoquer. Il essaie d'en rechercher les signes pour en faire le diagnostic. Il étudie les causes de cette thrombose. Il discute différents traitements possibles des coagulations intracardiaques. Bref, la thèse de Bewerley est le premier travail d'ensemble sur la question que nous voulons aborder.

LABADIE-LAGRAVE, dans sa thèse *Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie*, traite longuement de la thrombose cardiaque, qu'il considère comme une des lésions du cœur diphtérique. Trois observations, dont deux avec embolie pulmonaire, lui permettent d'affirmer que l'apoplexie pulmonaire dans la diphtérie n'est pas toujours le résultat d'une infiltration sanguine de noyaux inflammatoires. Cette apoplexie pulmonaire peut dépendre d'une embolie pulmonaire partie du cœur droit.

L'attention des auteurs était désormais attirée sur cette

lésion particulière du cœur diphtérique. Mais la thrombose cardiaque à peine affirmée allait être discutée. On mit en doute l'existence des embolies pulmonaires ou cérébrales. Dans son article sur l'embolie pulmonaire, M. BALZER (*Dictionnaire Jaccoud*) émettait l'idée qu'il existait, au cours de la diphtérie, des hémorragies secondaires se produisant dans les noyaux de broncho-pneumonie. Ces hémorragies secondaires simulaient des infarctus.

Plus tard APOLANT (1) et OERTEL (2) allaient aussi nier la réalité de l'embolie cérébrale. Pour eux l'hémiplégie dans la convalescence de la diphtérie dépendait toujours d'une hémorragie cérébrale. Ils assimilent cette hémiplégie aux autres paralysies diphtériques. Pour ces auteurs il existerait fréquemment dans les paralysies diphtériques des lésions hémorragiques des nerfs : il suffit que ces hémorragies se produisent dans l'encéphale, pour qu'une hémiplégie survienne. Cette hémiplégie relèverait d'un mécanisme analogue à celui qu'ils proposent pour les névrites périphériques de la diphtérie. Ils donnent comme argument tiré de la clinique, en faveur de leur théorie, la simultanéité fréquente des paralysies diphtériques ordinaires et de l'hémiplégie.*

Contre l'opinion de BALZER, qui veut que l'apoplexie pulmonaire dans la diphtérie ne soit autre qu'une infiltration sanguine de noyaux broncho-pneumoniques, des auteurs ont apporté des observations où l'embolus déta-

1. Apolant. *Hémiplégie nach Diphterie*. Thèse de Berlin, 1894.

2. Oertel. *Deutsche Archiv. f. klin. Med.*, 1871,

ché du thrombus cardiaque est retrouvé dans les branches de l'artère pulmonaire. L'infarctus y est dû certainement à une embolie.

Un certain nombre de ces observations ont été recueillies dans le service de M. le Dr MARFAN au pavillon de la Diphtérie de l'Hôpital des Enfants-Malades (DEGUY (1), DEGUY et B. WEILL (2), DETOT (3), B. WEIL et H. LEMAIRE (4).

L'hypothèse d'APOLANT et d'ØERTEL semblait, tout d'abord, plus soutenable.

En effet, des observations de pseudo-tabes, de syndrome de Landry, d'atrophie musculaire persistante (ØERTEL et DÉJERINE), d'ataxie locomotrice, de sclérose en plaques (BIKELES, PREISZ, HENSCHEN), (HALLION et ENRIQUEZ. Congrès de Bordeaux et *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1895), le mémoire de CÉNI. (*Riforma medica et Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1896) rendaient plausible l'analogie du mécanisme de l'hémiplégie, et des polynévrites diphtériques.

Toutefois, l'opinion de ces deux auteurs qui faisaient

1. Deguy. Ulfcas de thrombose cardiaque dans la diphtérie, *Bull. de la Société de Pédiatrie*, 20 mai 1902,

2. Deguy et B. Weill. Sur la Thrombose Cardiaque avec embolies dans la Diphtérie, *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, juillet 1902.

3. Detot. Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque dans une angine maligne hémorragique, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, novembre 1903.

4. B. Weill, et H. Lemaire. Thrombose cardiaque et embolies pulmonaires au cours d'une diphtérie maligne. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, février 1906.

dépendre du même processus l'hémiplégie et les névrites de la diphtérie, fut bientôt contredite par des observations d'embolies cérébrales. Dans ces observations l'embolus oblitérait une branche de la sylvienne. Avec cette embolus coexistait une thrombose cardiaque.

Il n'y avait pas place pour le doute : il était manifeste que le caillot qui obstruait l'artère était d'origine cardiaque. Telles sont les observations de TREVELYAN, de HÉNOCH, de BÉREND, de BAGINSKY, de BRETON, de DEGUY et B. WEILL.

A propos d'un cas d'hémiplégie cérébrale LÉVI AMÉDÉO (1897) étudiait les causes possibles de l'hémiplégie post-diphtérique. Il rejetait les hypothèses d'APOLANT et d'ŒRTEL. Les causes de l'hémiplégie post-diphtérique sont pour lui les causes habituelles de l'hémiplégie vulgaire : l'hémorragie ou le ramollissement. C'était également l'opinion de HÉNOCH et de REMACK. Le ramollissement était dû à une embolie. Cette embolie avait une origine analogue à celle des autres maladies infectieuses comme la scarlatine, la fièvre typhoïde ; l'on devait en chercher la cause dans l'endocardite et l'asthénie cardiaque.

Il faut aussi admettre que le ramollissement cérébral au cours de la diphtérie peut également relever de l'artérite. C'est l'opinion émise par THOMAS, (1) le professeur RAYMOND (2) et KNOPFELMACHER.

1. Thomas. Diphtérie. Hémiplégie. *The american Journal of the Medic. sciences*. V, CXI, n° 4.

2. Professeur Raymond. *Journal de Médec. et de Chirurgie pratiques*, 10 juin 1904.

Le professeur RAYMOND rapporte, en effet, une observation qui concerne une enfant de six ans. Au cours de la convalescence d'une angine diphtérique, elle fut atteinte le huitième jour d'une paralysie du voile. Quelques jours après, l'enfant, qui déjà se levait, eut un ictus. Cet ictus dura quelques minutes. Au réveil on constata une hémiplégie. Le professeur RAYMOND conclut à une hémiplégie organique coexistant avec une paralysie par névrite périphérique et il pense à l'existence probable d'une artérite. Il ne lui fut pas donné de vérifier son opinion, qui n'en reste pas moins, croyons-nous, très plausible.

Assurément il est logique de penser qu'un ramollissement cérébral au cours d'une maladie infectieuse comme la diphtérie peut relever d'une thrombose primaire, d'une artérite cérébrale, mais un grand nombre d'observations, comme nous l'avons vu, permettent de faire jouer le rôle principal à l'embolie dans la production du ramollissement.

Malgré ces constatations anatomiques d'embolies cérébrales au cours de la diphtérie les traités de pathologie mentionnent rarement le ramollissement cérébral comme complication de la diphtérie. Seuls HIRT, PICOT, SANNÉ, BRISSAUD (article : Ramollissement cérébral) HÉNOCH et BAGINSKY, apportent quelque attention à cette lésion. Ils reconnaissent l'existence de la thrombose cardiaque, de l'embolie comme cause de l'hémiplégie au cours de la diphtérie.

Aux observations d'embolies pulmonaires et d'embolies cérébrales s'ajoutèrent bientôt des observations d'embolies périphériques. La malade de NICOLAUS BEREND n'avait pas

qu'une embolie de l'artère sylvienne droite, mais aussi des infarctus des deux reins (obs. XV). Une observation de M. DEGUY concerne une embolie de la rate (obs. XX). M. MARFAN publie un cas d'embolie de l'aorte abdominale (obs. XXIX). M. AUCHÉ, un cas d'embolie des deux artères fémorales (obs. XXVIII). M. ESCHERICH rapporte l'histoire de trois enfants atteints d'infarctus rénaux (obs. XXXI, XXXII, XXXIII) et M. GARLIPP celle d'une embolie de l'artère brachiale (obs. XXXIV).

On le voit, les faits d'embolie au cours de la diphtérie se sont récemment multipliés. Tous les auteurs qui les ont publiés ont cherché à établir un rapport entre les lésions du cœur et cette embolie. Il est facile à saisir : le caillot migrateur se détache du thrombus cardiaque que chacun trouvait.

L'existence de ce caillot cardiaque fut donc admise, sa preuve étant faite par la présence d'un embolus dans un viscère.

Mais quelques auteurs ont voulu regarder la formation du caillot ventriculaire et sa migration comme des accidents préagoniques et même agoniques. MM. DEGUY, B. WEILL-HALLÉ dans leur mémoire, fait dans le service de M. MARFAN, ont tenté de démontrer que ce caillot cardiaque se produisait durant la vie et dépendait d'altérations du myocarde et de l'endocarde. Les auteurs essayaient de préciser la cause et la pathogénie de cette lésion. M. MARFAN, qui inspira ce travail, donne des conclusions analogues dans ses *Leçons cliniques sur la diphtérie*.

Depuis ces mémoires, de nouveaux faits de coagulations intracardiaques au cours de la diphtérie ont été publiés.

Nous en avons, nous aussi, récolté. A la lumière de ces nouvelles observations, et avec l'aide des anciennes, nous avons entrepris de reprendre le travail où ces auteurs l'avaient laissé, et de préciser, sur cette question de la thrombose cardiaque, les points qui sont encore discutés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Caractères Morphologiques du Caillot

L'anatomie pathologique de la thrombose comporte tout d'abord une étude des caractères physiques du caillot.

Nous savons que dans toute thrombose le caillot sanguin revêt différents aspects suivant l'endroit où on l'examine : le thrombus est *blanc* dans la région où il adhère à la paroi veineuse.

Ce *thrombus blanc* est en un point en contact intime avec la portion altérée de l'endoveine. C'est sur ce point que s'est tout d'abord déposée la fibrine, enserrant dans ses mailles les globules blancs. Ce caillot blanc de ZAHN (1) se forme et s'accroît par le ralentissement de la circulation.

C'est le *caillot de battage* dont M. HAYEM comparait l'aspect à celui de la coagulation obtenue par le battage du sang. C'est le *caillot actif* de BROCA.

A côté du thrombus blanc, ZAHN a décrit le *thrombus rouge*. Cette portion rouge du caillot n'adhère pas à la paroi vasculaire. De consistance beaucoup plus molle, elle

1. Zahn. *Untersuchungen über Thrombose. Bildung der Thromben. Virchow's Archiv.* Bd. LXII, 1875.

s'étend plus ou moins dans la lumière vasculaire, flottant par son extrémité libre à l'intérieur du vaisseau. Ce caillot rouge est dû à une coagulation en masse du sang qui se produit quand la circulation est complètement interrompue.

C'est le *caillot de stase* de HAYEM, caillot qu'il comparait à celui que l'on obtient quand on laisse reposer du sang recueilli dans un vase.

C'est le *caillot passif* de BROCA. Ce caillot rouge non adhérent est un caillot secondaire, à l'opposé du caillot blanc qui, lui, est un caillot primitif. Le premier se produit quand la circulation est complètement arrêtée, l'autre, quand elle est seulement ralentie. L'un est encore appelé *caillot fibrineux*, l'autre *caillot cruorique*. Telles sont les opinions admises actuellement sur les caractères physiques et sur la formation du caillot dans la phlébite.

Voyons maintenant quels sont les caractères des caillots du cœur rencontrés au cours d'une diphtérie ayant présenté des accidents cardiaques.

SCHRAKAMP, le premier, fit une description détaillée et complète de ces caillots. Dans son mémoire il décrit trois variétés de caillots intra-ventriculaires : les uns sont rouges et se sont formés après la mort, ce sont des caillots cruoriques, des caillots par stase ; d'autres ont un aspect différent suivant la partie que l'on examine : les ponctions antérieures sont gris blanchâtres, fibrineuses, fermes ; la partie profonde offre tous les caractères du caillot cruorique. Ce caillot réalise le type du caillot fibrino-cruorique.

A côté de ces deux sortes de coagula, SCHRAKAMP en

décrit une autre variété : ce sont des caillots de consistance gélatineuse, blanc jaunâtres, purement fibrineux.

M. MARFAN, dans une étude des lésions viscérales de la diphtérie (*Leçons cliniques sur la Diphtérie*) décrit aussi les thrombus trouvés dans le cœur : « Les caillots forment des concrétions d'un gris brunâtre ou rougeâtre ; très rarement ils sont décolorés ; ils sont mous par places, plus résistants par endroits ; parfois ils sont constitués par une sorte de stroma grisâtre, un peu élastique, enserrant dans ses mailles des parties molles et rouges.

« Ailleurs ils sont formés d'une sorte de coque périphérique, fibrineuse, grisâtre, adhérente à l'endocarde et d'une masse centrale d'un rouge noir représentant un caillot cruorique. Ils sont enchevêtrés dans des cordages et dans les piliers et plus ou moins adhérents à l'endocarde.

« Ils siègent à la pointe, aussi bien dans le ventricule droit que dans le gauche et parfois dans les deux. »

Dans les différentes observations que nous avons compulsées, et dans les nôtres, les caractères du caillot cardiaque sont analogues à ceux que donnent SCHRAKAMP et M. MARFAN.

BEWERLEY (obs. III) insiste sur l'adhérence du caillot à la paroi ventriculaire. M. LABADIE-LAGRAVE parle de l'intrication du caillot dans les cordages et dans les piliers du myocarde ; il décrit un caillot jaunâtre. M. DEGUY (obs. XX), dans une observation d'embolie splénique, a trouvé dans le ventricule gauche un coagulum très fibrineux, très adhérent, du volume d'une noix ; son prolongement vers l'aorte était libre et flottant.

Les observations XXII et XXIV (DEGUY, WEILL) contiennent
Leblond

nent la description de caillots fibrino-cruoriques. Ces caillots ont une partie périphérique blanche, fibrineuse, appuyée directement sur l'endocarde, intriquée entre les piliers et les cordages, adhèrent intimement à la paroi du cœur. Leur portion centrale est, au contraire, molle, rouge noirâtre ; elle s'en va par un simple lavage auquel résiste la partie fibrineuse. Les observations de LEGROS DETOT, WEILL et H. LEMAIRE (obs. XXV, XXVI, XXVII, XXXV) contiennent des descriptions analogues de coagula ventriculaires.

Dans nos deux cas il nous a été donné d'observer des caillots fibrineux à la périphérie, adhérents et intriqués dans les cordages de la pointe, rouges, cruoriques au centre et flottant au-dessus de la portion fibrineuse. Cette partie cruorique, molle, libre se prolongeait ainsi dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire (Obs. XXXVI et XXXVII).

Dans le cas publié par M. Auché (obs. XXVIII) le caillot était complètement fibrineux, blanc et grisâtre dans la région de la pointe, et si adhérent qu'il était impossible à détacher sans le déchirer. Au-dessus de la pointe, la périphérie du coagulum était blanche, le centre cruorique.

Les caillots que M. Escherich trouva dans un ventricule à l'autopsie de deux sujets étaient : l'un gris rouge gros comme une petite noisette ; l'autre, muriforme, avait la même couleur. Ces coagula étaient donc complètement fibrineux.

Enfin dans l'observation d'embolie de l'aorte abdominale (obs. XXIX), publiée par M. MAREFAN, le caillot avait une couleur rouge noirâtre, mais il était sillonné

de bandes plus pâles. Ce caillot n'était pas absolument identique aux autres coagula, qui, comme lui, sont fibrino-cruoriques. Les portions fibrineuses étaient plus intimement mélangées aux portions cruoriques, tandis que dans les caillots dont nous avons rappelé plus haut les descriptions, la partie fibrineuse était toujours la région périphérique et inférieure, la partie cruorique étant centrale et sus-jacente,

Quant au siège du caillot, la grande majorité des observations de notre thèse le donne comme ventriculaire. Le ventricule droit est peut-être plus fréquemment atteint. Dans deux ou trois observations seulement les auteurs notent la coexistence de caillots dans les oreillettes. Cependant M. Barbier insiste sur la fréquence des coagulations des oreillettes, qu'il donne aussi fréquentes, sinon plus, que celles des ventricules. Cet auteur insiste encore sur la prédilection marquée de la thrombose pour les cavités droites. On l'y rencontrerait, selon lui, environ 19 fois sur 23.

Quoi qu'il en soit, il nous semble inutile d'insister plus longuement sur les caractères physiques du caillot cardiaque. Les différentes observations citées nous ont montré : *que ce caillot siège presque toujours à la pointe d'un ou des deux ventricules.*

Quelquefois complètement fibrineux, il est la plupart du temps fibrino-cruorique et assez volumineux pour occuper toute la pointe. Les parties fibrineuses grisâtres peuvent être intimement mêlées aux zones cruoriques rouges noirâtres.

Ordinairement la zone fibrineuse est périphérique et infé-

rière, adhérente aux parois et intriquée dans les cordages de la pointe, tandis que la portion cruorique, centrale et sus-jacente, pousse des prolongements dans les cais-seaux.

Les caractères de ces coagulations cardiaques nous semblent identiques à ceux donnés dans les descriptions classiques des thromboses veineuses.

La partie fibrineuse blanc grisâtre du caillot veineux est adhérente à l'endophlèbe. La portion correspondante du caillot cardiaque est adhérente à l'endocarde. La partie du caillot phlébitique la plus récemment formée, supérieure à la zone fibrineuse est rouge noirâtre, cruorique, molle, elle flotte librement en forme de tête de serpent, elle s'élève jusqu'au niveau de la collatérale supérieure.

La zone cruorique du caillot cardiaque n'a point d'adhérence avec l'endocarde, elle surmonte généralement la zone fibrineuse et envoie des prolongements plus ou moins haut vers les orifices vasculaires. Elle est de production récente. Si nous voulons pousser encore plus loin cette comparaison, nous dirons que la portion fibrineuse du caillot ventriculaire correspond au caillot de battage de Hayem, tandis que la portion cruorique doit être considérée comme un caillot de stase. La zone fibrineuse blanche se forme donc bien avant l'arrêt de la circulation, avant la mort, alors que la zone cruorique est très probablement de formation cadavérique.

De l'étude macroscopique de ces caractères des caillots ventriculaires il nous est donc permis de conclure qu'ils sont comme les caillots des phlébites le résultat de phénomènes vitaux. Comme le thrombus blanc de la veine adhère à l'endophlèbe, le coagulum fibrineux ventricu-

laire adhère à l'endocarde. Tous deux se recouvrent sur leur face opposée d'un caillot cruorique. Ce sont deux caillots de battage formés par conséquent pendant la vie, sur lesquels se superpose une coagulation agonique cruorique. En étudiant l'évolution du coagulum cardiaque dans la diphthérie, nous allons encore saisir ses analogies avec le thrombus veineux.

II. — Evolution du Caillot

Une thrombus veineux peut s'émietter, le caillot se dissocie alors très finement et disparaît sans provoquer d'accident. Il peut aussi s'organiser, il est alors pénétré par des néovaisseaux venus de la paroi veineuse. Ces néovaisseaux s'anastomosent avec les capillaires embryonnaires du caillot et cette organisation peut aller jusqu'à la transformation fibreuse. Mais il arrive aussi que ce thrombus ne s'organise pas, ou ne s'organise qu'imparfaitement ; il subit alors ce qu'on appelle la transformation puriforme. Cette transformation n'est pas due, comme on serait tenté de le croire, à la production de pus, mais simplement à la désagrégation et à la dégénérescence graisseuse. De ce thrombus devenu fragile des fragments pourront se détacher et provoquer par leur migration des embolies dans les viscères.

Le caillot ventriculaire peut-il présenter ces différentes évolutions du caillot phlébitique ?

Les observations que nous avons recueillies vont nous servir pour répondre à cette question :

Il existe à notre connaissance, à l'heure actuelle, 31 cas d'embolie cérébrale post-diphthérique, 9 cas d'embolie pulmonaire, 11 cas d'embolie périphérique dont 1 de l'artère brachiale, 1 de l'aorte abdominale, 1 des deux fémorales, 1 de l'artère pédieuse, 1 de la rate 5 des deux reins et 1 de l'artère rétinienne gauche.

Les neuf cas d'embolie pulmonaire se sont presque tous traduits par des infarctus du poumon : l'embolus était donc de grosseur moyenne. Le cas d'ESCHERICH fait exception (obs. XXXIII), l'embolus fut trouvé dans une branche de l'artère pulmonaire sans qu'il y ait eu d'infarctus nets.

La plupart du temps il s'agit de petits infarctus multiples, gros comme un pois ou une lentille. Ils siègent en divers points, mais ordinairement ils sont sous-pleuraux. Ils ont, par conséquent, la forme d'un coin à base pleurale (obs. III, IV, XXII, XXIII, XXVII, XXXVI, XXXVII). Citons cependant une observation de WEILL et H. LEMAIRE (obs. XXXV) qui concerne un énorme infarctus pulmonaire ayant envahi tout le lobe inférieur du poumon droit.

Dans ces divers cas d'infarctus, il ne fut pas toujours possible de retrouver l'embolus dans le vaisseau. Le caillot ne fut retrouvé que dans trois observations : dans le cas de DETOF (obs. XXVII), le caillot, long de 5 à 6 centimètres, occupait la branche droite de l'artère pulmonaire, il commençait peu après la bifurcation du tronc de l'artère. Dans l'observation de WEILL et LEMAIRE, dont nous venons de parler, l'embolus, fibrineux, fut retrouvé dans une branche droite de l'artère pulmonaire. Enfin dans un de nos cas inédits, de fines coagulations fibrineuses étaient

disséminées dans les branches de deuxième et troisième ordre de l'artère pulmonaire.

Les embolies cérébrales se sont traduites par un ramollissement soit du lobe antérieur gauche (obs. V, LABADIE-LAGRAVE), soit de la capsule externe (obs. de TREVELYAN), soit des corps striés et des capsules externe et interne (obs. XV de BEREND), soit enfin de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite (obs. XXIV, DEGUY, WEILL). Le caillot migrateur fut toujours retrouvé dans l'artère sylvienne ou dans l'une de ses branches. TREVELYAN le vit à cheval sur la bifurcation de l'artère sylvienne gauche avec un prolongement dans l'artère lenticulo-striée.

Les auteurs (TREVELYAN, DEGUY, WEILL), qui ont pratiqué l'examen histologique de l'artère au niveau de l'embolus, ont noté l'intégrité de l'artère, l'absence de toute lésion de la paroi du vaisseau. Il n'y avait pas d'artérite.

Les embolies périphériques se sont traduites par des infarctus de la rate et des reins. Ces infarctus étaient multiples et de petite taille.

Dans trois observations le caillot ne chemina pas vers un viscère, mais fut retrouvé (obs. XXVIII de M. AUCHÉ) dans les deux artères fémorales : le vaisseau droit était complètement obstrué. Dans le cas publié par M. MARFAN l'embolus s'arrêtait dans l'aorte abdominale au-dessous du tronc cœliaque, obstruant les mésentériques, se prolongeant à droite jusqu'à la bifurcation de l'iliaque primitive, à gauche jusque dans l'iliaque externe et l'hypogastrique. M. GARLIPP rapporta récemment une observation où l'embolus obstruait l'artère brachiale (obs. XXXIV).

En somme, l'embolie est un accident relativement fréquent des coagulations cardiaques dans la diphtérie, mais il est bien difficile d'établir un pourcentage des cas de thrombose ayant donné lieu à une migration du caillot.

Nous avons relevé environ 180 observations de thrombose, 50 fois il y eut des embolies. Cette proportion n'est certainement pas exacte, car bien des caillots intracardiaques n'ont été recherchés et remarqués que par suite de l'embolie qu'ils avaient provoquée. De plus, depuis que l'attention est attirée vers cette lésion, les cas de thrombose se sont multipliés. Ainsi M. BARBIER, dans son service de l'hôpital Hérold, a trouvé, du mois d'avril 1901 au mois de mai 1902, 37 cas de thrombose cardiaque sur 71 autopsies de diphtérie. Ces considérations suffisent à nous faire comprendre la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité de fournir une proportion exacte de ces cas particuliers.

Nous avons vu dans les lignes précédentes que le caillot se désagrégeait malheureusement trop souvent : est-ce à dire qu'il doit en être toujours ainsi, en un mot, son organisation et sa transformation fibreuse ne pourrait-elle pas exister dans le cœur diphtérique, préservant ainsi, pour l'avenir, le malade de nouvelles complications ?

Aucun fait anatomique n'est venu démontrer l'existence de ce processus, mais nous ne pensons pas qu'il soit défendu d'y croire. Nous n'avons pas trouvé de relation d'autopsie constatant, par exemple, chez un sujet ayant présenté autrefois des accidents cardiaques au cours d'une diphtérie, un épaissement qui constituerait le reliquat de la transformation fibreuse du caillot. Nous tenons cependant pour preuve de la possibilité de l'organisation

du caillot ou de sa transformation fibreuse les cas de survie après des embolies post-diphtériques. Il y a tout lieu de croire, en effet, que le reste du caillot cardiaque s'organise et subit la transformation fibreuse après le détachement de l'embolus.

Nous citerons surtout parmi les observations de ce genre des cas d'embolie cérébrale. Dans ces cas l'embolie fut d'un diagnostic facile et sûr. Elle se traduisit par une hémiplégie brusque, une paralysie faciale avec ou sans aphasie. Précédée ou non de convulsions, se produisant quelquefois en deux temps, elle guérit rapidement sans séquelles, ou plus lentement, laissant après elle de la contracture. Ces embolies sont survenues chez des sujets qui ont présenté dans la convalescence de leur diphtérie des accidents cardiaques graves. Puis ces phénomènes cardiaques se sont améliorés peu à peu, les sujets ont guéri, ne conservant souvent qu'une légère hémiparésie. Tels sont les cas que concernent les observations VII (GAUDARD), X (SEIFERT), XI DONATH, XII (HÉNOCH), XVIII (BAGINSKI), XIX (LÉVI).

A ces observations d'embolies cérébrales guéries nous ajouterons l'observation d'embolie rénale de M. ESCHERICH (obs. XXX). Celle-ci est particulièrement intéressante. L'embolie s'est manifestée par une douleur profonde dans le côté gauche de l'abdomen et par une hématurie très passagère survenant simultanément et d'une façon brusque alors qu'aucune atteinte des reins n'avait pu être jusque-là soupçonnée. Ces phénomènes apparurent par deux fois, à sept jours d'intervalle, dans la convalescence d'une diphtérie grave où le cœur avait été fortement touché, où l'asthé-

nie cardiaque avait fait craindre la mort. Il s'agit donc sûrement d'une embolie partie du cœur gauche.

Ces observations de guérison après embolie cérébrale ou périphérique partie d'un caillot cardiaque permettent, à notre avis, d'admettre la possibilité de l'organisation et de la transformation fibroïde secondaire du caillot. Si, en effet, ce caillot ventriculaire ne s'organisait pas, il continuerait à se désagréger et la série des embolies serait ininterrompue. L'hypothèse d'une transformation fibreuse du caillot, de sa rétraction, par conséquent de la production d'un épaississement de l'endocarde nous semble donc très logique.

III. — Caractères histologiques du caillot et lésions du myocarde et de l'endocarde

La transformation fibroïde d'un caillot phlébitique suppose que ce caillot se soit organisé, qu'il soit par conséquent en relation vasculaire avec la paroi sur laquelle il repose, qu'il soit le résultat d'un processus de phlébite.

La marche de tout processus de phlébite est ainsi réglée : tout d'abord la lésion a pour siège la paroi veineuse ; cette lésion qui intéresse toujours l'endothélium peut n'être qu'endothéliale. MM. Cornil et Marie (1) précisent ainsi les caractères histologiques de ces altérations : « Dès le premier et le second jours on constate les premiers phénomènes réactionnels caractérisés par la tuméfaction et la mul-

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'Histologie pathologique*, t. III.

tiplication des cellules fixes de la partie profonde de l'endoveine et de l'endothélium. Les cellules endothéliales se gonflent, le corps cellulaire et le noyau font saillie du côté de la lumière du vaisseau et s'en détachent ; ils se courbent en forme d'arc dont les extrémités effilées adhèrent encore à la paroi. Très rapidement un ou plusieurs de ces prolongements qui retiennent les cellules à la paroi se rompent et l'élément libéré se détend et se redresse, ne conservant avec la paroi qu'un point de contact. On a ainsi une série de cellules perpendiculaires ou obliques à la surface interne, pressées les unes contre les autres, à la façon d'un épithélium à cellules cylindriques. »

MM. Cornil et Marie ont montré que ces cellules deviennent les agents actifs de l'organisation du caillot. Elles migrent et s'insinuent entre les grumeaux de fibrine qui se sont déposés au niveau de la lésion endothéliale. Par leur multiplication et leurs anastomoses elles vont englober le bloc de fibrine et le fixer ainsi à la paroi endothéliale. Ce sont elles qui font l'adhérence du caillot à la paroi veineuse, Dans la suite ces cellules, continuant à se multiplier, vont morceler par leurs prolongements le caillot ; elles finiront par se substituer au réseau de fibrine. En s'anastomosant elles délimiteront des cavités, des fentes, des canaux dans lesquels vont s'ouvrir des vaisseaux de la paroi veineuse. Ainsi se forme un réseau de néo-capillaires dans le thrombus.

La paroi veineuse est pendant ce temps le siège d'altérations. On y remarque une inflammation plus ou moins intense dans les trois tuniques. Les vaisseaux de cette paroi se dilatent, se congestionnent et envoient des ramifications à travers la tunique moyenne jusque dans l'endo-

veine. Ces vaisseaux viennent alors s'ouvrir dans les néo-capillaires du caillot.

Retrouvons-nous tout ce processus d'organisation du caillot phlébitique dans le caillot cardiaque ?

Les observations qui contiennent un examen histologique sont peu nombreuses. Nous n'en avons retrouvé que neuf que nous avons donné toutes *in-extenso* (obs. XX, XXII, XXIII, XXV, XXVI, XXVIII, XXIX, XXXV, XXXVI). Elles sont unanimes à décrire des lésions d'endocardite. Cette endocardite peut être faible (obs. XXIX de M. MARFAN), mais c'est l'exception, car elle est en général assez marquée. Elle se traduit, comme le montre M. Auché, par une tuméfaction des cellules endothéliales et une infiltration de l'endocarde par des leucocytes. Cette leucocytose ordinairement diffuse se fait en certains cas en amas (obs. XXVI). Les leucocytes infiltrant et engainent le dépôt fibrineux (obs. XXII de DEGUY-WEILL). Des adhérences histologiques intimes réunissent le caillot à l'endocarde (obs. XXVIII d'AUCHÉ).

Ajoutons que la plupart des auteurs, qui ont fait dans ces cas une étude histologique d'autres portions de l'endocarde, l'ont trouvé sain. L'endocarde valvulaire n'est pas altéré ; l'endocardite n'existe qu'au niveau du caillot fibrineux adhérent.

Sous l'endocarde, le myocarde est toujours malade. Il y a non seulement de la myocardite parenchymateuse, mais aussi une infiltration interstitielle par des cellules rondes. A cette lésion s'ajoute de la congestion des vaisseaux du myocarde qui peuvent être thrombosés (obs. XXII de DEGUY-WEILL). Ces lésions vasculaires, se réduisent

quelquefois à de la périartérite (obs. XXXV de WEILL-H. LEMAIRE). Les altérations à type interstitiel (infiltration leucocytaire, artérite et périartérite) prédominent dans la zone sous-endorcardique du myocarde. Le caillot est formé de fibrine, infiltré et engainé par des leucocytes.

Ces caractères histologiques du caillot cardiaque et de l'endocardite sont-ils complètement superposables à ceux que les classiques donnent des thrombus veineux et de la phlébite ?

A dire vrai, ils ne sont pas absolument identiques. Nous croyons que personne n'a encore décrit la formation de néo-vaisseaux embryonnaires dans le caillot cardiaque, l'abouchement de ces vaisseaux dans la paroi ventriculaire. Mais nous retrouvons dans l'étude du coagulum une ébauche du même processus qui organise le thrombus veineux. Nous retrouvons surtout une altération des cellules de l'endocarde, leur tuméfaction. Nous retrouvons aussi une infiltration de cette membrane par les leucocytes. Il y a endocardite comme il y a endophlébite. La couche musculaire moyenne de la veine est infiltrée dans la phlébite. La portion du myocarde sous-jacente à l'endocarde, qui est l'équivalent de cette couche de la veine, est, elle aussi, le siège d'une infiltration de cellules embryonnaires. Cette lésion interstitielle des zones du muscle cardiaque en contact avec l'endocarde a été constatée dans presque toutes les observations. Elle représente l'altération des tuniques moyenne et externe de la veine.

D'après toutes ces considérations il nous semble donc très logique de comparer le processus suivant lequel se forme le caillot ventriculaire à celui qui régit la produc-

tion du thrombus phlébitique. La nature fibrineuse du caillot, les adhérences histologiques à un point de l'endocarde enflammé, la tuméfaction des cellules de cette région de l'endocarde, l'infiltration interstitielle par les leucocytes des zones myocardiques sous-jacentes sont, à notre avis, des lésions qui doivent être rapprochées de celles que l'on trouve, au début, dans la formation du thrombus veineux.

Nous nous sommes demandé pourquoi les auteurs n'ont pas rencontré de caillots fibrineux ventriculaires avancés dans leur organisation. Faut-il admettre que les coagulations de la région apexienne, bien que reposant sur un endocarde enflammé, ont peu de tendance à s'organiser, ou s'organisent mal ? Ceci arrive d'ailleurs dans bon nombre de phlébites. Cette inaptitude du caillot fibrineux ventriculaire à s'organiser expliquerait la fréquence relativement grande des embolies.

Nous ferons de plus ces deux remarques : presque tous les examens histologiques des caillots et de l'endocarde ont porté sur des cas d'embolie. Cette fragmentation du coagulum était déjà un témoin de son défaut d'organisation. Il était naturel que l'étude microscopique ne se montrât pas avancée. Enfin les coagulations ventriculaires examinées ont été presque toutes de formation très récente. Dans la plupart des cas la mort était survenue le jour même de l'embolie et celle-ci ne se reproduisait que trois ou quatre jours après l'apparition de la complication cardiaque.

En résumé, au cours de la diphtérie, il peut survenir des complications cardiaques qui, à l'autopsie, se révèlent par les lésions suivantes :

1° *Un caillot fibrino-cruorique, fibrineux à la périphérie et cruorique au centre. Ce caillot siège à la pointe dans l'un des ventricules ou dans les deux. Il adhère intimement à l'endocarde;*

2° *De l'endocardite apexienne ;*

3° *De la myocardite parenchymateuse avec lésions interstitielles dans les zones sous-jacentes à l'endocarde. Ces lésions, comparables à celles retrouvées dans les thromboses veineuses au début, justifient la dénomination de thrombose cardiaque que l'on a donnée à ces coagulations intra-ventriculaires. Mais il faut retenir que jusqu'ici ces thromboses, qui se manifestent fréquemment par des embolies n'ont jamais été trouvées dans un état d'organisation avancée.*

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

La symptomatologie de la thrombose cardiaque dans la diphtérie comporte deux chapitres : l'un concerne les signes de la lésion cardiaque, l'autre les symptômes de la migration du caillot. Nous allons étudier successivement ces deux chapitres.

Dans tous les cas de thrombose cardiaque constatée à l'autopsie, ainsi que dans ceux où une embolie a permis d'en faire le diagnostic, les observateurs ont toujours noté l'existence d'un syndrome : l'*asthénie cardiaque*.

L'asthénie cardiaque peut survenir dans la diphtérie d'une manière inopinée, brusquement dans la convalescence, alors que le sujet semble guéri depuis quelques jours. Elle fait partie *du syndrome secondaire*. Mais souvent, dans les cas particulièrement graves, l'asthénie cardiaque se manifeste dès la chute des fausses membranes.

Enfin quelle que soit l'époque d'apparition de ce syndrome le tableau est analogue : le pouls devient faible, rapide, il bat de 100 à 120 pulsations.

La tension artérielle prise au sphygmomanomètre Potain était de 7 1/2 chez l'enfant de quatre ans qui est le sujet de l'observation XXXV. Cette petitesse du pouls peut être pendant quelques jours le seul signe de la faiblesse du

cœur, mais, la plupart du temps, comme l'a bien montré M. MARFAN, les deux bruits du cœur tendent déjà à s'égaliser (obs. XXIX, XXXV, XXXVI). L'affaiblissement du second temps trahit l'abaissement de la tension artérielle. Le pouls deviendra rapidement plus faible, plus petit incompressible et en même temps l'auscultation de la région précordiale donnera de nouveaux signes : non seulement les deux bruits du cœur se sont égalisés, mais aussi les deux silences, si bien qu'un rythme embryocardique est maintenant perçu.

Ce rythme embryocardique peut subir quelques modifications comme dans l'observation de M. MARFAN. « Le 26, l'examen du cœur révèle un affaiblissement des deux bruits et des modifications très particulières du rythme : on entend une succession de quatre bruits d'égale intensité et séparés par des intervalles égaux, correspondant à deux révolutions cardiaques, suivies d'une pause assez longue, après laquelle on entend de nouveau se succéder quatre nouvelles pulsations semblables. »

Le rythme peut enfin simuler un rythme de galop. (Obs. XXXII d'ESCHERICH, XIX de LÉVI et XXVIII d'AUCHÉ.) La percussion permet de constater à ce stade, et souvent plutôt, une dilatation du cœur. Tantôt la matité voit sa limite à droite déplacée et reportée au bord droit du sternum, tantôt la dilatation cardiaque est plus manifeste du côté du ventricule gauche. Les bruits du cœur deviennent enfin voilés et imperceptibles ; le pouls n'est plus palpable ; le sujet est alors cyanosé, les joues et les lèvres sont livides, les extrémités violettes et refroidies (obs. XX, XXII, XXVII, XXIX) ; des placards ecchymoti-

ques peuvent s'observer sur les membres (obs. XX). La respiration est embarrassée ; l'enfant a une dyspnée que rien n'explique, le larynx est en effet depuis longtemps libre et l'auscultation des poumons ne révèle pas de broncho-pneumonie. Une légère congestion des bases est quelquefois le seul signe pulmonaire ; elle est trop peu marquée pour expliquer cette dyspnée intense et la cyanose, mais elle est le témoin de la faiblesse de la tension artérielle. L'enfant meurt dans le collapsus, dans une syncope, ou dans un demi-coma.

L'asthénie cardiaque a été progressive, mais notons qu'elle peut être sujette à des rémissions passagères : elle peut même disparaître et l'enfant guérir. Dans l'observation XXIX, le troisième jour de la maladie, les bruits du cœur étaient déjà égaux, il y avait une ébauche de bruit fœtal, le pouls était très faible. Au bout de trois jours le pouls se relève et est même bien frappé, mais, quatre jours plus tard, les signes d'asthénie cardiaque reparaissent avec un rythme couplé spécial.

Dans l'observation XXXV, nous constatons une rémission analogue : dès le deuxième jour le pouls avait faibli, s'était accéléré, une légère embryocardie avait été constatée à l'auscultation, embryocardie qui s'accrut par la suite ; la matité cardiaque s'agrandit. Mais, au bout de quatre jours, la tension artérielle se relève et les bruits du cœur sont mieux frappés. Cette amélioration ne dura que vingt-quatre heures ; l'asthénie cardiaque reparut le lendemain, plus grave que jamais.

Cette asthénie peut aussi ne pas récidiver et le cœur retrouver peu à peu sa vigueur et reprendre ses fonctions

normales. L'observation XIX de LÉVI AMÉDÉO est un exemple de ce fait : le vingt-deuxième jour de la maladie, époque tardive, la tension artérielle baissa notablement, le cœur devint irrégulier, ses bruits s'assourdirent un rythme de galop s'ébaucha, la matité cardiaque s'agrandit sur la droite. Au milieu de ces phénomènes survinrent deux embolies cérébrales qui se produisirent à deux jours d'intervalle. Les fonctions du cœur s'améliorent alors, le pouls se relève, est mieux frappé, et le sujet est déjà hors de danger au bout d'une semaine.

Nous avons trouvé d'autres observations analogues à celle-ci. Citons celle de SEIFERT (obs. X), celle de DONATH (obs. XI) une d'HÉNOCH (obs. XII). Dans tous les cas l'embolie fut cérébrale. Une embolie rénale, observée par ESCHERICH chez un sujet dont le cœur donnait des signes d'asthénie, se termina par la guérison, le cœur ayant repris au bout de dix-huit jours ses fonctions normales. L'asthénie cardiaque avait débuté le onzième jour de la maladie par une augmentation de la matité, un assourdissement des bruits et de la faiblesse du pouls. Le vingt-neuvième jour cette asthénie diminua. Le malade guérit malgré deux embolies rénales.

Les symptômes que présente un sujet atteint de thrombose cardiaque au cours de la diphtérie sont donc essentiellement des signes d'asthénie cardiaque. Mais cette asthénie est-elle bien spéciale à la thrombose apexienne ? Peut-on, par ce seul syndrome, diagnostiquer l'existence de caillots ventriculaires ? Il y a-t-il un signe pathognomonique de la thrombose ?

A première vue il nous semble qu'il soit impossible

de dire s'il y a ou non, thrombose cardiaque. En effet les auteurs n'ont jamais affirmé avant l'autopsie ou avant l'embolie un diagnostic de thrombose.

Ce diagnostic a été, ou bien une surprise de nécropsie, ou bien a été posé à la suite de la symptomatologie d'un infarctus viscéral. Une seule observation comporte un diagnostic précoce : c'est l'observation XX.

M. DEGUY nous y montre un enfant qui, le quatorzième jour d'une diphtérie maligne, a 132 pulsations et un pouls irrégulier. Le lendemain le pouls s'affaiblit encore ; le cœur a ses bruits voilés, imperceptibles. L'enfant est cyanosé, il a des placards violacés sur les surfaces d'extension des grandes articulations. Il est dyspnéique, dans un état voisin du collapsus ; il est hypothermique.

M. MARFAN, examinant le malade, s'est cru autorisé à faire le diagnostic de thrombose cardiaque. Le thrombus fibrineux fut trouvé dans le ventricule gauche, il avait donné lieu, par sa désagrégation et la migration de ses fragments, à de multiples infarctus spléniques passés inaperçus.

Nous ferons remarquer que cette observation concerne un cas où l'asthénie cardiaque fut particulièrement intense, où la cyanose avec hypothermie et tendance au collapsus fut très accentuée. Ces signes portés à ce haut degré, survenant au cours d'une diphtérie maligne, devront donc faire craindre l'existence d'une thrombose cardiaque. Mais il sera généralement difficile d'être affirmatif. En effet, le collapsus, la cyanose, la dyspnée, l'hypothermie font partie du syndrome terminal de toutes les myocardites aiguës ; ces symptômes ont été retrouvés chez des sujets

dont le myocarde était profondément lésé, mais dont les cavités n'étaient pas thrombosées. Il y avait myocardite aiguë sans lésion de l'endocarde sous-jacent.

Le diagnostic de la thrombose cardiaque est plus facile quand apparaît au cours d'une diphtérie maligne le tableau symptomatique d'une embolie. Comme il n'existe chez le malade aucun signe de thrombus artériel ou veineux on en déduit forcément l'origine cardiaque du caillot.

Cette déduction est d'autant plus justifiée que le cœur est frappé d'asthénie. L'embolie est partie soit du ventricule droit et il s'agit d'une embolie pulmonaire, soit du ventricule gauche et le caillot va obstruer l'artère d'un viscère (cerveau, rate, rein, etc.), ou celle d'un membre, ou enfin l'aorte elle-même.

L'embolie pulmonaire est cependant d'une symptomatologie très pauvre chez l'enfant. Quant il s'agit d'un jeune sujet atteint de diphtérie, son diagnostic est difficile. Il est de règle qu'elle passe inaperçue. Elle est ordinairement une surprise d'autopsie. Dans les observations III, IV, V, XXII, XXIII, XXXVI, XXXVII l'embolie pulmonaire ne comporta aucune symptomatologie particulière.

Les signes qui caractérisent ordinairement les infarctus du poumon ne se sont pas produits. Les sujets atteints étant des enfants, il n'y eut donc pas l'expectoration sanglante pathognomonique de l'hémorragie. Il n'y eut aucune douleur thoracique, la dyspnée ne s'accrut pas d'une manière brusque, rien enfin ne dirigea le clinicien vers l'hypothèse d'une embolie pulmonaire.

Ce n'est que dans une seule observation (obs. XXXV) que

des signes d'infarctus furent observés, notés ; toutefois le diagnostic de cette lésion ne fut pas posé.

L'enfant, âgé de quatre ans, était en traitement au pavillon de la Diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades depuis neuf jours. Atteint d'une angine diphtérique maligne, il avait présenté des signes d'asthénie cardiaque dès le surlendemain de son entrée dans le service.

Depuis cinq jours le cœur avait des bruits affaiblis, l'embryocardie était manifeste. Le poumon, examiné tous les jours, était normal. Puis brusquement l'enfant est pris d'une toux sèche et d'une dyspnée violente. Cette dyspnée a un caractère angoissant et elle s'accompagne rapidement d'un certain degré de cyanose. Ces troubles fonctionnels sont *a priori* rattachés à une lésion de l'appareil respiratoire, le poumon est ausculté et percuté. On constate dans le poumon droit une zone nette de submatité à la base où l'oreille perçoit des bouffées de râles muqueux à bulles fines. Il y avait donc là les éléments d'un diagnostic d'infarctus pulmonaire.

A part cette observation, jamais le diagnostic d'infarctus du poumon, au cours de la diphtérie chez un enfant, ne fut discuté. Nous pensons que c'est l'absence de symptômes fonctionnels qui en est le motif. Quoiqu'il ne soit pas prouvé que le résultat sera toujours positif, un examen attentif et quotidien du poumon s'impose néanmoins pour dépister l'infarctus pulmonaire chez des sujets atteints de collapsus cardiaque.

L'embolie des viscères abdominaux fut plus souvent soupçonnée et diagnostiquée. M. ESCHERICH constata dans deux observations sur quatre des signes qu'il mit sur le

compte d'infarctus du rein : une douleur à début brusque dans un côté de l'abdomen avec hématurie. Cette hématurie apparaissait alors que l'urine avait été jusque-là absolument normale.

Les infarctus spléniques n'ont jamais été que des trouvailles d'autopsie. Ils n'ont donné lieu à aucun symptôme douloureux (obs. XX).

L'embolus volumineux, qui chemine dans l'aorte (obs. XXIX de M. MARFAN) ou va obstruer les artères iliaques (obs. XXVIII de M. AUCHÉ) ou l'artère brachiale (obs. XXXIV de GARLIPP) se manifeste par une douleur si intense et à début si brusque qu'elle arrache des cris au patient. Cette douleur pongitive, si elle est abdominale, fait songer à une perforation intestinale. La douleur à la palpation est en effet limitée au point où le malade s'est plaint spontanément. Mais il n'y a pas de ballonnement, pas de défense musculaire, ce qui permet d'écarter l'idée d'une réaction péritonéale. Si l'embolus obstrue les iliaques, la douleur, qui siège au niveau de ces vaisseaux, invite le clinicien à les palper et celui-ci constate que les battements des fémorales et des pédieuses sont supprimés ; les membres inférieurs sont exsangues, pâles, tachetés de quelques marbrures violacées. Il en fut ainsi dans l'observation de GARLIPP (obs. XXXIV) où un embolus obturait complètement l'artère brachiale. Il peut enfin survenir des plaques de sphacèle, comme dans l'observation de BRETON où une embolie obturait la tibiale postérieure.

L'embolie cérébrale, au cours de la diphtérie, possède la même symptomatologie que dans les diverses maladies qui la causent. Cette symptomatologie est nette : c'est celle du

ramollissement cérébral, aussi le diagnostic en est généralement fait. Presque toutes les observations que nous avons étudiées à ce sujet sont calquées les unes sur les autres, et peuvent se ramener au schéma suivant : un enfant vient d'être atteint d'une diphtérie grave ; on est au second septénaire de la maladie, localement l'angine est guérie, mais le cœur présente, depuis quelques jours, des signes d'une méiopragie manifeste. Brusquement éclatent des convulsions limitées à un seul côté du corps, en même temps le sujet perd connaissance. Ces convulsions durent quelques minutes et peu à peu l'enfant revient à l'état de conscience ; l'ictus n'a duré qu'un quart d'heure ou une demi-heure et une hémiplégie complète avec paralysie faciale est alors évidente. Elle s'accompagne ou non d'aphasie suivant le côté de la lésion (obs. IX, XXII, XXIV).

Les convulsions peuvent manquer, mais l'ictus qui marque le début brusque de la complication reste très léger et très court et l'hémiplégie que le médecin constate au réveil de l'enfant est complète et d'emblée constituée (obs. VI, XII).

L'ictus peut même faire défaut, mais l'hémiplégie n'en apparaît pas moins subitement ; elle est d'emblée totale (obs. X, XIII, XXI).

Enfin dans deux observations qui ne contiennent d'ailleurs pas de protocole d'autopsie, l'hémiplégie ne s'est complétée que progressivement.

Dans celle de LÉVI (obs. XIX), à la suite d'un premier ictus, l'enfant ne fut atteint que d'une parésie faciale avec hémiparésie des membres du côté gauche. Ces phénomènes

nes avaient regressé presque complètement après un second ictus. La paralysie fut alors complète.

L'observation de DONATH, (obs. XI) concerne un enfant qui, après une hémiplegie brusque survenue sans convulsions, fut atteint lentement en quelques jours d'aphasie. Celle-ci fut progressive et complète quatorze jours après le début de ces troubles nerveux. Dans ces deux cas remarquons d'ailleurs que le début a été brusque.

De ces différentes observations, nous retenons les caractères suivants : l'intensité médiocre des phénomènes du début, la légèreté ou l'absence de l'ictus, la fréquence des spasmes convulsifs. Ce sont là des symptômes qui, suivant l'opinion classique, doivent militer en faveur du diagnostic de ramollissement cérébral, du siège cortical de la lésion. Ajoutons enfin que dans toutes les observations le début de ces phénomènes cérébraux a toujours été brusque. Ce caractère, s'il est loin d'être pathognomonique d'une embolie, incline néanmoins à supputer la migration d'un caillot comme cause du ramollissement.

Nous avons de plus constaté que dans presque toutes ces observations l'hémiplegie avait été totale et complète, la paralysie ayant tout d'abord été flaccide. Puis au bout de quelques semaines, deux ou trois en général, des signes avant-coureurs de la contracture sont apparus. Cette contracture qui ne fut jamais précoce persista plusieurs mois. Elle régresa dans tous les cas, mais la guérison complète fut exceptionnelle. Un membre ou plus souvent un segment de membre conserva de la raideur et resta le siège de troubles circulatoires et trophiques.

De cette discussion sur les complications cérébrales

de la thrombose cardiaque nous pouvons, presque en toute sûreté, croyons-nous, tirer cette conclusion : un enfant, dont le cœur présente des signes d'asthénie profonde au déclin d'une diphtérie maligne, est, presque à coup sûr, atteint d'une embolie cérébrale s'il présente une hémiplégie brusque accompagnée ou non d'un ictus léger, ou annoncée quelquefois par des spasmes convulsifs.

Ne pourrait-on pas penser cependant à une hémorragie cérébrale ou méningée, ou encore à une thrombose artérielle ?

Assurément il n'existe, à vrai dire, aucun symptôme pathognomonique du ramollissement cérébral par embolie : c'est là une opinion classique, mais il est admis que l'absence d'ictus ou son peu de gravité, sa courte durée et l'existence de phénomènes convulsifs sont des arguments qui plaident contre l'idée d'une hémorragie cérébrale. Nous ajouterons, d'ailleurs, qu'aucune des autopsies d'hémiplégie cérébrale survenue au cours d'accidents cardiaques dans la diphtérie n'a montré de lésions d'hémorragies. Au contraire, le ramollissement a été constant.

Le mode de début de ces hémiplésies, qui fut toujours brusque, n'est pas, dit-on, un signe pathognomonique de l'embolie, car on peut très bien le rencontrer dans la thrombose artérielle. Nous ne saurions le contester, mais nous avons néanmoins le droit de faire remarquer, à ceux qui nous présenteraient une telle objection, que les hémiplésies à début progressif sont plutôt le propre de l'artérite cérébrale, tandis que le début brusque doit nous faire plutôt songer à l'embolie. Nous pouvons enfin ajouter, pour

renforcer cette idée, que les examens anatomiques que nous avons pu compiler n'ont jamais montré dans la diphtérie de lésions des artères du cerveau. Invariablement il s'est agi d'embolie, de caillot fibrineux obstruant la sylvienne ou une de ses branches.

En résumé, au cours d'une diphtérie qui a eu d'emblée des caractères malins il peut survenir des modifications du pouls et du cœur d'une grande valeur pour le pronostic, mais qui, souvent, ne permettent pas de préciser l'étendue des lésions cardiaques.

Les modifications du pouls (rapidité, faiblesse, irrégularité), celles du cœur (égalité des deux bruits et des deux silences, embryocardie, rythme couplé ou de galop, augmentation de la matité cardiaque, assourdissements) ne révèlent qu'une faiblesse du myocarde, que l'asthénie cardiaque. Elles ne sont nullement pathognomoniques de la thrombose cardiaque. L'état de collapsus hypothermique avec dyspnée et cyanose appartiennent à la période terminale de toutes les myocardites aiguës. Toutefois l'intensité de ces derniers symptômes, leur rapidité d'apparition au cours d'une diphtérie maligne, peut faire songer à l'existence d'une thrombose cardiaque.

Mais c'est surtout à la migration d'un fragment de ce thrombus qu'il faut demander les signes révélateurs de son existence. Il faut cependant ajouter que les infarctus qu'elle provoque peuvent rester silencieux. Aussi l'infarctus pulmonaire, à cette période de collapsus, chez un enfant, passe généralement inaperçu et ne peut être trouvé que par un examen minutieux du poumon. Quant aux infarctus de la rate, ils sont toujours restés insoupçonnés.

Si l'embolus obture l'artère d'un membre, le diagnostic sera facile, si l'on y songe ; la suppression du pouls dans une artère terminale en est un signe pathognomonique. Les embolies de l'aorte abdominale devront être soupçonnées dès que l'on se trouvera en présence d'une douleur brusque et violente dans l'abdomen avec absence de toute réaction péritonéale. Les infarctus de rein se révéleront par une douleur brusquée et une hématurie inopinée et les embolies cérébrales par les signes classiques du ramollissement.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les études anatomopathologiques et cliniques de la thrombose cardiaque que nous venons d'esquisser vont nous servir pour élucider les causes et le mécanisme de cette complication.

La clinique nous apprend que les diphtéries au cours desquelles apparaît une thrombose cardiaque sont des diphtéries graves, des diphtéries malignes. L'immense majorité des observations concernent en effet des cas d'angines ou de croup où les phénomènes locaux furent graves dès le début. Dans l'observation IX (TREVELYAN) il s'agit d'un exsudat pharyngé très étendu avec des adénopathies et un œdème cervical considérables. BÉREND insiste sur la gravité de l'angine dont était atteint le sujet qu'il examinait (obs. XV). LÉVI AMÉDÉO nous montre un enfant dont les fausses membranes recouvraient tout le pharynx (obs. XIX). L'œdème du cou, un jetage abondant, une albuminurie considérable, un mauvais état général assombrissaient le tableau de cette angine diphtérique. Malgré des doses importantes de sérum l'amélioration ne se produisit que lentement. L'observation XX de M. DEGUY concerne un enfant atteint d'une angine qui eut des caractères de malignité bien que l'exsudat ne fût pas très étendu. Une grosse

adénopathie cervicale, l'albuminurie, la lenteur de la chute des fausses membranes, l'hyperthrophie hépatique précoce, la pâleur et l'aspect plombé du visage ne permettaient pas de se tromper sur la gravité de cette forme de diphtérie.

Les observations XXII, XXIV, XXV (Mémoire de MM. DEGUY et WEILL et thèse de LEGROS) décrivent des fausses membranes, étendues, sanieuses, à caractères nécrotiques. L'adénopathie cervicale est marquée et l'œdème considérable donne au cou l'aspect proconsulaire. Un jetage purulent et hémorragique vient compléter ce sombre tableau. Dans tous ces cas, l'exsudat, malgré des injections répétées de sérum n'eut que peu de tendance à tomber.

L'observation de DETOT (obs. XXVII) concerne un cas de diphtérie hémorragique avec épistaxis abondantes et ecchymoses sur les membres et au niveau des piqûres. La malignité de cette forme ne fait aucun doute.

M. Marfan nous montre un malade (obs. XXIX) qui présentait tous les symptômes d'une angine maligne : l'exsudat est très étendu, les fausses membranes sont infiltrées de sang, l'haleine est fétide, le coryza séro-sanguinolent, l'adénopathie cervicale s'accompagne d'une tuméfaction œdémateuse assez marquée. Malgré la bonne apparence de l'état général, le pronostic est sombre. La détersion du pharynx est en effet lente, le foie grossit rapidement et une paralysie du voile survient d'une manière précoce.

Dans les quatre cas qu'il a publiés, M. ESCHERICH a insisté sur le caractère de gravité que présentait la diphtérie de ses sujets. L'observation XXXIII concerne une enfant atteinte de diphtérie pharyngée dont l'exsudat, très

étendu, offre un caractère nécrotique ; l'œdème du cou recouvre des adénopathies ; un coryza érosif se complique d'épistaxis abondantes. Le foie s'hypertrophie très tôt et une paralysie précoce du voile survient en même temps.

La diphtérie a été également localisée au larynx et, sauf une fois, ce croup a été grave. Il s'agit d'un croup intense avec angine dans les observations XXIII et XXVIII. Dans l'observation XXXVII la diphtérie est étendue à la trachée et aux bronches. Ces croups se sont accompagnés d'exsudat pharyngé considérable avec adénopathie marquée et œdème du cou.

En somme, nous retrouvons dans toutes ces observations la symptomatologie de la diphtérie maligne : les fausses membranes qui recouvrent le pharynx ont un aspect nécrotique, sont sanguinolentes, la muqueuse sous-jacente est œdématiée et saignante, les adénopathies cervicales sont volumineuses et dissimulées par un œdème énorme, le coryza est purulent et hémorragique. La gorge ne se nettoie que très lentement. A peine l'état local s'est-il amélioré, qu'apparaissent des symptômes qui forment ce que M. MARFAN a appelé *le syndrome secondaire de la diphtérie maligne*. Ce syndrome est caractérisé par des paralysies, l'hypertrophie hépatique, l'asthénie cardiaque et les vomissements.

Une seule fois (obs. XXXVI) la diphtérie ne nous a pas semblé revêtir les caractères d'une telle gravité. Le croup fut léger ; il ne nécessita pas de tubage. Le coryza fut séreux et non purulent. L'angine et l'adénopathie furent nulles. L'enfant, au bout de quatre jours, entra en convalescence. Il n'y eut ni paralysies, ni hypertrophie hépatique, mais, au bout

de dix-huit jours, un tirage laryngé réapparut. Simultanément survinrent une éruption qui n'avait aucun caractère des accidents sériques, et des signes d'asthénie cardiaque.

Si dans un certain nombre d'observations il n'est nullement fait mention de la gravité de la diphtérie, elle ne fait cependant aucun doute. La guérison, apparente même, était survenue quand se produisirent les symptômes du syndrome secondaire qui attestent que la diphtérie a eu des caractères de malignité passés inaperçus.

Bref, la thrombose cardiaque ne survient, en règle générale, qu'à la suite d'une diphtérie maligne. Cependant il serait erroné de croire qu'elle est constante dans ces formes malignes. Sa fréquence a semblé inégale suivant les épidémies. Ainsi, comme l'a remarqué M. MARFAN, elle n'a jamais été plus fréquente que dans l'épidémie de 1901-1902 (1).

On est alors tenté de se demander pourquoi la thrombose cardiaque constitue une complication inconstante de ces formes malignes, pourquoi les diphtéries malignes, où les signes d'asthénie cardiaque sont si fréquents, ne s'accompagnent-elles pas plus souvent de thromboses ventriculaires et d'embolies ?

Ceci nous invite à rechercher les conditions de production de cette lésion dans les formes malignes de la diphtérie.

Nous avons examiné de près les observations de thrombose et nous nous sommes demandé si elles ne compor-

1. M. Marfan. Les angines diphtériques malignes observées en 1901-1902. Soc. Méd. des Hôpitaux, 11 juillet 1902.

taient pas une particularité clinique commune. Nous nous sommes tout d'abord posé cette question : une infection secondaire ne serait-elle pas fréquemment associée à la diphtérie maligne dans les cas de thrombose cardiaque ?

L'étude, au point de vue clinique des observations que nous avons compulsées, nous montre que dans un certain nombre de cas l'association secondaire, l'infection secondaire non diphtérique est présente chez les sujets atteints de thrombose cardiaque. C'est une otite moyenne dans l'observation de Trevelyan (obs. IX) et dans celle de Deguy-Weill ; l'otite s'accompagne, là, d'adénite phlegmo-neuse. A la mort de l'enfant, on trouve de plus une broncho-pneumonie. La broncho-pneumonie vint encore compliquer la diphtérie dans l'observation XX. Un abcès périlaryngien est noté dans une autre observation (obs. XXIII). Enfin deux érythèmes, que la clinique ne met pas sur le compte du sérum, sont consignés dans les observations XXVI et XXXVI.

Mais en somme, nous n'avons trouvé que six fois une complication due à une association secondaire dans les diphtéries malignes avec thrombose cardiaque. C'est fort peu, et il n'est pas permis de tirer une conclusion de cette étude clinique en faveur du rôle de l'infection secondaire.

Par l'étude expérimentale et anatomo-pathologique des lésions cardiaques dans la diphtérie, on a essayé de faire avancer ce problème, mais, hâtons-nous de le dire, les résultats ont été discordants.

L'étude anatomo-pathologique de la thrombose a montré que sous le caillot fibrineux l'histologiste trouve une

endocardite manifeste et de la myocardite parenchymateuse s'accompagnant de lésions interstitielles. L'endocardite est constante dans le cas de thrombose, comme le relatent tous les examens histologiques que nous avons pu étudier. Elle est nécessaire pour la formation du thrombus. Expliquer la production de cette endocardite, ce sera rechercher la cause du caillot.

Les études expérimentales et les recherches histologiques de Mollard et Regaud, de Weber et Blind, résumées par Renault au Congrès de Lille (1899) ont montré que le bacille diphtérique ne produit que des altérations parenchymateuses du myocarde et que les lésions interstitielles ne sont que secondaires et minimes.

Ces auteurs n'ont jamais rencontré des lésions d'endocardite pariétale. Ils n'ont jamais trouvé de thrombose cardiaque, de coagulabo. On a donc pensé que la toxine diphtérique ne pouvait provoquer expérimentalement d'endocardite, de thrombose. L'idée que cette endocardite relevât d'une association secondaire, devait aussi naturellement venir à l'esprit.

Cette question du rôle de l'association considérée comme facteur de la coagulation intra-cardiaque fut à nouveau soulevée en 1902, sur les conseils de M. Marfan par MM. Deguy et Legros.

Ils trouvèrent dans le sang des enfants atteints de diphtérie maligne, et chez ceux qui présentaient après la mort les lésions de la thrombose cardiaque un diplocoque : le diplococcus hemophilus. Ils en distinguèrent deux variétés : le diplococcus hemophilus perlucidus et le diplococcus hemophilus albus. Ce microbe fut non seulement trouvé

de nombreuses fois pendant la vie dans le sang des malades et dans le sang du cœur aussitôt après la mort, mais aussi dans les coupes du caillot ventriculaire ; l'endocarde altéré, le myocarde l'ont souvent contenu. Ce diplocoque était en même temps l'agent de diverses complications de la diphtérie. Citons entre autres un abcès péri-laryngien relevé dans un cas.

Nous rappellerons les cas de thrombose cardiaque où fut retrouvé le diplocoque. Dans l'observation XX, le sang de la pédiécuse pendant la vie et celui du cœur après la mort contiennent le diplocoque à l'état de pureté. Ce microbe est retrouvé dans le caillot fibrineux. L'observation XXII rapporte un cas identique. Dans l'observation XXIII le même microbe est décelé dans le pus et dans la poche d'un abcès péri-laryngien. Ailleurs (observ. XXV), on le retrouve dans le sang du cœur et dans le caillot. Dans l'observation XXVI des coupes de l'endocarde et du myocarde en contiennent.

Vers la même époque M. Barbier (*Quelques causes de la mort dans la diphtérie*. Soc. de Pédiatrie, 16 juin 1902) fit faire des examens bactériologiques du sang du cœur dans des cas de thromboses cardiaques.

On nota quinze fois la présence de divers streptocoques ou staphylocoques. Le bacille de Loeffler fut retrouvé trois fois en coexistence avec eux. Trois autres fois le bacille de la diphtérie circulait à l'état de pureté dans le sang. Mais ce fut en somme le streptocoque qui, de tous les microbes, fut trouvé le plus fréquemment dans le sang des sujets atteints de thrombose cardiaque dans le service de M. BARBIER. Rappelons à propos de ces recherches que le diplo-

streptocoque de Barbier dans la diphtérie a été rapproché du diplococcus hemophilus perlucidus de Deguy, sans toutefois être identifié.

L'ensemble de ces résultats, de ces recherches, conduisait à admettre que la malignité de la diphtérie était, au moins, en partie sous la dépendance de l'association secondaire et que la thrombose ventriculaire et l'endocardite apexienne était due à ces diplocoques.

Mais depuis l'année 1902-1903 les recherches ne furent que rarement positives. Si nous mettons à part l'observation XXXV et celle de M. Auché (obs. XXVIII) nous n'avons relevé depuis cette époque aucun cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie où la présence d'un diplocoque soit signalée.

M. MARFAN, dans l'observation d'embolie de l'aorte abdominale qu'il publia à la Société de Pédiatrie, mai 1904, ne put déceler la présence du diplococcus hemophilus ni dans le sang, ni dans le caillot. Des recherches faites dans son service il résulte que la diplococcie, si fréquente dans l'épidémie de 1901-1902, devint de plus en plus rare et finit même par disparaître à partir de 1904.

Pourtant, si la diplococcie, ou toute autre infection secondaire a disparu, on rencontre encore des diphtéries malignes et des thromboses cardiaques. Bien plus, il fut permis de trouver des diplocoques hémophiles dans le sang d'un sujet atteint d'une diphtérie banale, bénigne. Ainsi il n'était donc plus possible de faire dépendre la malignité de l'association secondaire.

De plus il est impossible de faire du diplocoque, d'un diplo-streptocoque ou de tout autre microbe secondaire

l'agent nécessaire de l'endocardite apexienne, de la thrombose par conséquent.

Abandonnant alors toute idée d'infection secondaire peut-on admettre que cette endocardite apexienne relève du bacille diphtérique lui-même ?

Assurément le bacille diphtérique a été trouvé par quelques auteurs dans le sang (FROSC, (1) KANTHOC, et STEPHENS (2), LEMOINE (3), BARBIER et ZACHIRI (4), RICHARDIÈRE, TOLLEMER et HULMANN, (5) COCURAT) (6). Mais ce furent là des faits exceptionnels et contraires aux caractères biologiques du bacille de Loeffler, puisque le bacille, comme on le sait, reste normalement cantonné sur les muqueuses malades où il secrète son poison. Ces faits de pénétration du bacille diphtérique dans l'organisme n'ont d'ailleurs pas été confirmés depuis. Une seule observation, celle de M. W.-T. HOWARD (7), parle d'une endocardite à bacille diphtérique, mais elle n'entraîne nullement la conviction.

Il nous reste enfin une troisième hypothèse : l'endocar-

1. Frosch. *Zeitschr f. Hygiène*, 1893.

2. Kanthoc et Stephens. *The Lancet*, 1896.

3. Lemoine. *Société méd. des hôpitaux*, nov. 1907.

4. Barbier et Zachiri. *Société méd. des hôpitaux*, octobre, 1897.

5. Richardière, Tollemér et Hulmann. *Bull. Soc. médic. des hôpitaux*, janvier 1898.

6. Cocurat. Thèse Paris, 1899.

7. W. T. Howard. *Johns Hopkins Hospit. Reports*, avril, 1893.

dite pariétale de la diphtérie serait-elle une endocardite toxique ?

L'hypothèse est toute gratuite. Nous n'avons aucun fait à apporter en sa faveur, mais, ayant rejeté successivement celle qui fait intervenir une infection secondaire, une association microbienne ayant repoussé celle qui accuserait le bacille de Loeffler, il ne nous restait plus que celle-ci à envisager.

La cause de cette endocardite apexienne n'est donc pas connue.

En somme, nous ne savons de la pathogénie de la thrombose cardiaque que ce que nous enseigne la clinique et l'anatomie pathologique : l'asthénie du myocarde et l'existence d'une endocardite pariétale. Ceci, néanmoins, nous suffit pour comprendre le mécanisme de la formation du caillot. Dans le cœur dont le rythme est devenu embryocardique la tension sanguine est faible. Cette affaiblissement de la tension sera une condition éminemment favorable à la formation d'un coagulum fibrineux d'un caillot de battage qui prend naissance au niveau des cellules endothéliales altérées.

L'asthénie n'est pas, ce que l'on pensait autrefois, le seul facteur des coagulations intracardiaques dans la diphtérie, l'endocardite joue un rôle nécessaire comme l'ont montré les examens histologiques.

La thrombose cardiaque n'est donc pas un phénomène agonique. Elle est, comme nous l'ont prouvé les examens anatomiques et les observations cliniques, une lésion capable d'évoluer, de provoquer des complications emboliques, de guérir, rarement il est vrai.

PRONOSTIC

La thrombose cardiaque est une complication très grave de la diphtérie, tout d'abord parce qu'elle suppose des lésions importantes du myocarde et de l'endocarde, et qu'ensuite elle expose aux accidents parfois terribles de la migration d'un caillot. Enfin on ne le rencontre que dans les diphtéries dont les manifestations sont sévères.

L'anatomie pathologique nous a montré que lorsqu'il y a thrombose cardiaque la fibre musculaire est dégénérée. Entre ces faisceaux de fibres malades, les espaces conjonctifs sont infiltrés de cellules embryonnaires, les artères sont atteintes d'artérite. Or cette myocardite parenchymateuse qui s'accompagne de lésions interstitielles plus ou moins marquées est souvent, à elle seule, la cause de la mort dans les diphtéries malignes. Le cœur est l'organe que la toxine a le plus touché. Le malade meurt dans une syncope quelquefois tardive.

Quand il y a thrombose cardiaque la lésion est plus marquée, l'endocarde apexien est, lui aussi, atteint. Cette endocardite ne peut qu'aggraver la situation en affaiblissant encore les fonctions du cœur.

Quant au caillot formé, il a peu de tendance à s'organiser. Il ressemble en cela aux caillots des endocardites

ulcéro-végétantes. Des fragments s'en détachent facilement et vont provoquer une embolie qui vient encore assombrir le pronostic.

L'embolie pulmonaire nous semble particulièrement grave. Elle diminue en effet d'une façon souvent considérable le champ de l'hématose, entrave la petite circulation et nécessite un nouvel effort du myocarde déjà impuissant. C'est pourquoi il ne faut pas nous étonner de ne pas avoir trouvé de cas de guérison à la suite d'une embolie pulmonaire causée par la thrombose cardiaque au cours de la diphtérie. Bien plus, l'autopsie a toujours montré que la mort avait suivi de très près la production de l'embolie. Les infarctus étaient tout récents. Ce sont des infarctus de ce genre qui ont d'abord fait croire que la thrombose était un accident de l'agonie.

L'embolie périphérique comporte un pronostic moins sévère. Quand elle n'obture pas un gros vaisseau, elle peut ne pas être mortelle. Elle supprimera bien un territoire rénal ou splénique ; mais si elle ne trouble pas la circulation périphérique sur un grand rayon, elle n'exigera pas un nouvel effort du myocarde et le sujet pourra plus aisément survivre.

Les survies sont encore plus nombreuses quand il s'agit d'embolies cérébrales. Il est alors de règle que le sujet garde une hémiplegie ou une monoplegie avec contracture.

En somme c'est surtout parce que la thrombose cardiaque se rencontre au cours de diphtéries malignes hyper-toxiques qu'elle a souvent une issue fatale. L'endocardite

apexienne ne survient ordinairement que sur des cœurs dont le myocarde est profondément altéré. Ceci nous explique surtout la fréquence de la mort dans cette thrombose.

Le pronostic est donc très sévère. Cependant bien que la mort soit très fréquente à la suite de cette complication, il ne faudrait pas la croire inévitable. En effet, depuis la sérothérapie, on ne compte plus les cas de diphtéries malignes qui guérissent malgré les signes d'asthénie cardiaque. Le cœur a même pu ébaucher un rythme embryocardique, le foie s'hypertrophier sans empêcher pour cela la guérison. Elle est toutefois exceptionnelle.

Comme nous l'avons dit plus haut, la complication la moins grave de la thrombose cardiaque est l'embolie cérébrale, car l'hémiplégie qu'elle occasionne peut régresser. Quelques groupes musculaires restent alors impotents et en imminence de contracture.

Existe-il d'autres séquelles de la thrombose cardiaque ? Il est permis de le croire. Il est, en effet, très logique d'admettre que la coagulation intra-ventriculaire ne se résorbe pas sans laisser de traces, que le processus d'endocardite et de myocardite sous-jacente ne régresse pas sans qu'il subsiste des lésions résiduelles. Mais ces lésions sont apparemment silencieuses : l'on sait, en effet, que ces cicatrices de myocardites aiguës ne s'étendent pas. Le pronostic de ces reliquats serait donc assez bénin, bien que à la vérité, nous ne saurions l'affirmer, puisque aucune observation n'a été, croyons-nous, publiée à ce sujet.

En résumé la thrombose cardiaque dans la diphtérie

comporte un pronostic très sombre. Elle doit cette gravité à ce fait qu'elle est une complication de la diphtérie maligne. Mais elle ne se contente pas d'emprunter sa gravité à la forme clinique de la diphtérie au cours de laquelle elle survient, elle comporte aussi tous les dangers de l'embolie.

TRAITEMENT

La thrombose cardiaque au cours de la diphtérie peut-elle être, sinon guérie, tout au moins prévenue ?

Nous savons maintenant quels sont les moyens de la diagnostiquer ; nous connaissons de plus les formes cliniques de la diphtérie où on la rencontre le plus souvent. Le médecin qui se trouvera, au déclin d'une diphtérie maligne, hypertoxique, en face d'un cœur atteint d'asthénie profonde devra songer à la possibilité de cette complication. Son diagnostic sera ferme quand des symptômes d'embolie pulmonaire, cérébrale ou périphérique surviendront. Ce diagnostic une fois établi, sa première idée devrait être de traiter la myocardite et l'endocardite coexistante, d'aider à l'organisation du caillot, d'empêcher les embolies de se produire, mais il faut bien l'avouer, ce sont là des buts difficiles, pour ne pas dire impossibles à atteindre.

Il semblerait logique de traiter la myocardite par des injections de sérum antidiphtérique, puisque cette myocardite est due à la toxine du bacille de Loeffler, or ces injections pratiquées lors du début des symptômes cardiaques n'ont donné souvent que des résultats peu encourageants. Il existe, en effet, des diphtéries d'emblée malignes dans

lesquelles le sérum reste impuissant. Ces cas sont heureusement exceptionnels, mais il ne faut pas oublier que ce sont justement ces cas qui comportent des complications cardiaques et la myocardite en particulier.

Aussi en est-on réduit à employer les toni-cardiaques (caféine, spartéine, strychnine) pour stimuler le cœur et lutter contre le collapsus menaçant.

Comme traitement adjuvant de la sérothérapie dans les diphtéries malignes et par conséquent dans les diphtéries à complications cardiaques deux médicaments ont surtout été employés : l'argent colloïdal et l'huile iodée.

En ce qui concerne l'argent colloïdal les résultats furent très discutés et difficilement appréciables.

On eut en dernier lieu recours aux injections d'huile iodée à 5 0/0. L'iode considéré comme un antidote de la toxine diphtérique devait logiquement jouer un rôle thérapeutique, peut-être entraver le processus de myocardite. Les résultats ont paru à M. MARFAN un peu meilleurs qu'avec le collargol, mais nous ne possédons pas encore là un traitement efficace des accidents cardiaques de la diphtérie, contre lesquels, nous devons malheureusement le reconnaître, nous restons presque complètement désarmés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(De Beau. — *Gazette des Hôpitaux*, 1858, n° 42.)

Sur un épiphénomène mortel de l'angine couenneuse

DEUX CAS :

1° Celui d'un élève du Service de médecine des Enfants trouvés qui contracte une angine diphthérique en soignant des enfants atteints du croup. Des fausses membranes abondantes tapissent le pharynx. Dysphagie. Adénite sous-maxillaire.

Au bout de huit jours on trouve un mieux sensible dans l'état local. Il entre en convalescence au bout de deux jours de cette amélioration. Puis, brusquement, il est repris d'une dyspnée intense. Il a 50 à 60 mouvements respiratoires par minute. Il éprouve de la gêne précordiale et son pouls est petit et rapide. Il meurt en quelques heures.

Autopsie. — On trouve dans le cœur des concrétions fibrineuses.

2° Jeune femme atteinte d'angine diphthérique. Elle entre en convalescence au bout de huit jours, quand, brusquement, appa-

raît une dyspnée intense avec anxiété précordiale. Mort en deux heures.

Autopsie. — Concrétions fibrineuses cardiaques.

OBSERVATION II

(Bouchut. — *Gazette des Hôpitaux*, 1869, n° 102.)

Hémiplégie diphtéritique droite. — Atrophie papillaire et embolie dans l'œil gauche. — Névrite congestive de la papille droite.

Enfant qui, dans la convalescence d'une diphtérie, est brusquement atteinte d'hémiplégie pendant la nuit. Après discussion l'auteur conclut à une embolie cérébrale artérielle.

Il s'appuie pour formuler ce diagnostic sur l'amaurose complète survenue pendant les trois jours qui ont suivi l'apparition de l'hémiplégie et du même côté que cette hémiplégie.

A l'ophthalmoscope : atrophie blanche de la papille du nerf optique de ce côté avec embolie du rameau supérieur de l'artère rétinienne.

OBSERVATION III

(In thèse Robinson Bewerley.)

Croup trachéotomisé. — Mort.

A l'extérieur des poumons, sous la plèvre on voit un certain nombre de petits nodules gros comme une noisette, disséminés,

noirâtres, denses, résistants. A la coupe, ces nodules laissent sortir un peu de sang foncé, évidemment extravasé. Quelques-uns étaient très denses et allaient au fond de l'eau. Dans le cœur un caillot remplit le ventricule droit ; il est très adhérent aux parois et s'en détache difficilement.

Il semble bien qu'il s'agisse là d'infarctus embolique et non de foyers locaux d'apoplexie.

L'auteur distingue en effet nettement ces nodules noirâtres d'avec ce qu'il appelle les ecchymoses lenticulaires sous-pleurales où le poumon crépite encore et ne tombe pas au fond de l'eau.

OBSERVATION IV

(In thèse de Labadie-Lagrave.)

Angine couenneuse. — Group. — Trachéotomie.

Infarctus du poumon droit reconnaissables à leur forme pyramidale à base périphérique et à sommet central. Dans les cavités droites du cœur on trouve un caillot fibrineux, solide, décoloré, et d'un très gros volume, adhérent très fortement aux parois ventriculaires et ne se prolongeant pas dans l'artère pulmonaire.

OBSERVATION V

(In thèse de Labadie-Lagrave.)

Gangrène de la vulve consécutive à une diphtérie vulvaire.

Infarctus des poumons

On trouve dans l'intrication des cordages tendineux du

cœur droit de petits caillots fibrineux, jaunâtres, solides, adhérents, qui pourraient bien avoir été le point de départ des infarctus pulmonaires.

OBSERVATION VI

(In thèse de Labadie-Lagrave.)

Enfant de sept ans et demi, atteint de croup depuis trois jours, entre dans le service du Dr Labric où il est trachéotomisé.

A peine la première incision de la peau est-elle faite que l'enfant pâlit tout à coup, ses yeux s'éteignent, sa peau se refroidit et se décolore, les membres sont inertes et glacés, le poulx insensible : la mort paraît certaine ; l'opérateur sans s'émouvoir fait en toute hâte l'incision de la trachée, introduit la canule ; la plaie ne donne pas une goutte de sang, l'enfant ne paraît déjà plus respirer.

L'insufflation directe est aussitôt pratiquée et on réussit à ne produire que quelques rares et courtes inspirations. L'électricité ne semble guère plus active, et le petit malade reste ainsi plongé, pendant près de dix minutes, dans un état de mort apparente. Il se réveille enfin, mais quel n'est pas notre étonnement en constatant l'existence d'une hémiplegie complète du côté droit avec une déviation manifeste de la face du côté opposé.

L'enfant ne survécut que trente-six heures à cet accident et mourut dans le coma.

L'autopsie permit de constater l'existence d'un ramollisse-

ment du cerveau limité au lobe antérieur de l'hémisphère gauche et qui, d'après M. le Dr Labric aurait été causé par une embolie artérielle. Malheureusement le cœur ne fut pas examiné.

OBSERVATION VII

(In thèse de Gaudard, Genève, 1884, obs. XI.)

Enfant de sept ans atteinte d'une angine diphtérique depuis le 15 avril. Guérison le 30 avril.

5 mai. — Ictus. Au réveil hémiparésie du côté droit du corps avec déviation de la face.

7 mai. — L'hémiparésie se transforme sans ictus en une hémiplégie complète.

La guérison est lente et incomplète. Il persiste une hémiparésie avec atrophie, troubles circulatoires et exagération des réflexes.

OBSERVATION VIII

(In thèse Gaudard, obs. XII.)

Elle concerne un enfant atteint de croup le 25 novembre 1874, qui fit une hémiplégie gauche le 12 décembre suivant.

OBSERVATION IX

(Dr E.-F. Trevelyan (Leeds). — *The Medical chronicle*,
mars 1892.)

Enfant de huit ans, malade depuis le 12 décembre 1891.

18 décembre. — Angine à fausses membranes avec tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

1^{er} janvier 1892. — L'enfant semble être dans un état satisfaisant, quand, le soir du 2 janvier, surviennent des convulsions. Après ces convulsions on constate de l'aphasie, une hémiplégie droite et une forte albuminurie.

5 janvier. — Aphasie. Hémiplégie droite, paralysie faciale. Absence du réflexe rotulien. Léger souffle systolique à l'orifice mitral. Rétention d'urine.

7 janvier. — La jambe droite remue un peu. Otite moyenne droite suppurée.

13 janvier. — Mort subite.

Autopsie. — *Examen du cerveau.* — Les limites entre la substance grise et la blanche sont peu nettes à gauche. Ramollissement dans la région de la capsule externe.

Dans la fosse sylvienne gauche l'artère se partage en deux branches : à la bifurcation se trouve un caillot décoloré qui s'étend en avant dans la première branche, l'artère lenticulo-striée.

Le vaisseau lui-même semble sain.

OBSERVATION X

(Seifert. — *Neurologisches centralblatt*, 15 février 1893, n° 4.)

Jeune fille de dix ans malade depuis le 30 janvier 1892.
Angine pseudo-membraneuse diphthérique grave sans croup.

Le huitième jour la gorge est nettoyée.

Le dixième jour paralysie du voile. Dilatation du ventricule droit. Asthénie et irrégularité du cœur. Pouls petit à peine sensible. Pas d'albuminurie. Tendance aux lipothymies.

Au onzième jour de la maladie la patiente s'éveille la nuit en poussant un cri, puis quelques instants après elle est aphasique et hémiplégique droite. Absence de mouvements convulsifs. Paralysie faciale droite. Absence du réflexe abdominal à droite. Sensibilité normale. Pas de troubles oculaires.

Dans les semaines suivantes : paralysie de la musculature du pharynx rendant l'alimentation très pénible.

A partir de la septième semaine amélioration de tous les symptômes de la paralysie.

Au sixième mois, l'examen montre la persistance de la parésie de la face droite, d'une limitation des mouvements de la main et des doigts, d'une légère faiblesse des muscles de la jambe. Le réflexe patellaire est exagéré. Il n'y a pas de clonus. La parole est normale.

OBSERVATION XI

(Donath. — *Budapester. Kgl. Gesellschaft der Aerzte*,
17 mai 1893.)

Un garçon de huit ans commence le 22 novembre une diphtérie pharyngée qui dure quatorze jours. Au troisième jour de la convalescence, alors que l'enfant commençait à se promener, survient, la nuit, une hémiplegie complète droite avec forte participation du facial. L'aphasie, d'abord légère, est complète au bout de quatorze jours. Trois semaines après, la paralysie faciale s'améliore et l'aphasie regresse la semaine suivante tandis que l'hémiplegie reste stationnaire.

22 avril. — Hémiparésie droite avec contracture légère. Exagération des réflexes et clonus du pied. Atrophie des membres droits. Bégaiement et prononciation indistincte.

18 mai. — La parole n'est pas encore nette, par contre la paralysie faciale a presque totalement disparu et le malade peut aussi maintenant faire usage de ses membres.

OBSERVATION XII

(Hénoch. — *Vorlesungen uber Kinderkrankheiten*)
Diphtérie chez un enfant de neuf ans et demi. — Trachéotomie

Au dixième jour, paralysie du voile du palais.

Au seizième jour, faiblesse du poulx, lypothymies, dyspnée, vomissements, puis amélioration de ces symptômes, disparition de l'asthénie cardiaque.

Le quarante-et-unième jour, au cours de la convalescence, survient brusquement un ictus apoplectique avec hémiplegie gauche et paralysie faciale.

Au bout de dix jours se produit une amélioration notable de la paralysie qui finit ensuite par guérir complètement.

OBSERVATION XIII (Hénoch, *id.*)

Au cours de la convalescence d'une diphtérie survient brusquement une hémiplegie gauche avec paralysie faciale.

A l'autopsie on trouve un embolus dans l'artère sylvienne droite.

OBSERVATION XIV (Hénoch, *id.*)

En pleine convalescence d'une angine diphtérique, apparition brusque d'une hémiplegie droite. Il n'y avait pas eu de paralysie antérieure du voile du palais.

OBSERVATION XV

(Berends Nikolaus. — *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1894,
p. 323)

(*Mittheilung aus dem Stefani Kinderspitale zu Budapesth*)

Sur un cas d'hémiplegie survenue après la diphtérie

Emmerich V..., six ans, entre le 30 mai 1893 à Stephanie-Kinderspital pour angine pseudo-membraneuse étendue avec

œdèmes du cou et engorgement ganglionnaire énorme. Group. Albuminurie. Température 39°1.

4 juin. — La gorge est nettoyée. Apyrexie et entrée en convalescence.

16 juin. — Brusquement apparaissent au matin un vomissement et une forte douleur abdominale. Agitation et prostration.

A une heure de l'après-midi des convulsions cloniques se produisent dans les extrémités gauches. Ces convulsions persistent quelques minutes. Elles sont suivies d'une paralysie de toute la moitié gauche du corps, y compris la face.

On porte le diagnostic d'embolie de l'artère sylvienne.

Nuit et jour se reproduisent les convulsions. Le cœur est très faible

A partir du 11 juin cette faiblesse du cœur va en s'accroissant. La matité cardiaque est augmentée.

Congestion des deux bases. Pouls irrégulier. Douleurs abdominales très vives. Elévation de la température à 40-41 degrés.

Mort le 21 juin.

Autopsie. — Embolie de l'artère sylvienne droite qui est obturée sur une longueur de 4 cm. 3 par un caillot sanguin élastique, résistant, adhérent à la paroi artérielle. Le bout central de ce caillot est un peu plus épais et rouge brun.

A droite les corps striés et surtout la capsule externe, un peu moins la capsule interne, sont ramollis. Les limites de la substance grise et de la substance blanche ont disparu.

Pneumonie catarrhale des deux poumons.

Infarctus hémorragiques récents dans les deux reins.

Ecchymoses pleurales et péricardiques.

Le myocarde est pâle, mou. A la pointe du ventricule gauche

se trouvent plusieurs végétations globuleuses peu adhérentes.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(Manicatide. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896.)

Marie B..., sept ans et demi, amenée à l'hôpital le 21 janvier 1896 pour angine diphtérique datant de quelques jours. 10 centimètres cubes de sérum ce jour-là. Les 22, 23 et 24, injections de 3.000 unités antitoxiques.

Quelques jours après paralysie du voile du palais.

Le 15 février ictus rapide, court, et au réveil hémiplegie gauche et facial inférieur pris. Pas de convulsions.

Amélioration rapide de la paralysie du pharynx jusqu'à guérison complète. L'hémiplegie s'améliore aussi mais sans toutefois disparaître totalement. Il persiste une attitude vicieuse des membres gauches due à la contracture.

Exagération des réflexes. Troubles circulatoires dans les membres gauches. Parésie du facial inférieur à gauche. Absence de réaction de dégénérescence. Otite moyenne suppurée gauche. Bruit à la pointe du cœur plus prolongé, plus rude.

Après discussion du diagnostic l'auteur conclut à une embolie cérébrale ayant obstrué l'artère lenticulo-optique. L'embolie proviendrait soit d'un processus endocarditique, soit de coagulations intracardiaques (végétations de Laennec-thrombomarrow).

OBSERVATION XVII (Leroux)

(Journal de Clinique et de Thérapeutique Infantile,

1896, n° 13, p. 263)

*Hémiplégie par embolie d'origine cardiaque dans le cours d'une
angine diphtérique traitée par le sérum.*

Un petit garçon de onze ans est atteint d'une angine diphtérique dont le diagnostic est confirmé par l'examen bactériologique. Il reçoit deux injections de sérum. L'enfant sort de l'hôpital apparemment guéri, quinze jours après le début de l'angine.

Quatre jours après sa sortie il est pris brusquement d'un ictus qui dure quelques heures. Les membres supérieur et inférieur droits sont paralysés. Le facial inférieur du même côté est atteint. De plus l'enfant se réveille aphasique.

L'auscultation du cœur décèle au foyer aortique l'existence d'un souffle systolique.

L'hémiplégie et l'aphasie s'améliorent progressivement par la suite jusqu'à guérison complète.

Le diagnostic porté est le suivant : Endocardite végétante suivie d'une embolie de l'artère sylvienne gauche.

OBSERVATION XVIII (Baginsky)

*(Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Edition 1899, p. 267). Trois
cas d'hémiplégies à la suite d'embolies cérébrales au cours de
la diphtérie.*

« Ici l'on doit appeler l'attention sur une variété spéciale de forme de paralysies qui sont observées rarement et qui ont un

rapport apparent avec les troubles de l'appareil circulatoire. (Embolie et encéphalite hémorragique. Thiele : Festschrift der Kaiser Wilhelms Akademie, 1866. Harmel : Ueber hemiplegie nach diphterie. Berliner dissertation, 1898). Ce sont les paralysies hémiplégiques.

Celles-ci surviennent sous la forme d'un ictus apoplectique. Je l'ai moi-même observé dans le courant de ces dernières années chez trois enfants : l'un de un an et demi, l'autre de deux ans et le troisième de quatre ans.

Ces trois cas se terminèrent par la mort ; deux eurent une issue rapide après l'apparition de la paralysie.

A l'autopsie on trouva un foyer embolique dans le corps strié et le noyau lenticulaire.

Dans le troisième cas qui concernait l'enfant de deux ans, on eut une longue survie avec le tableau symptomatique d'une hémiatrophie cérébrale se développant lentement avec paralysie hémiplégique spasmodique. L'autopsie donna une atrophie avec sclérose de l'hémisphère gauche. Dans la règle, les paralysies hémiplégiques sont accompagnées de graves symptômes cérébraux, d'une grande atteinte de la sensibilité, d'arythmie du pouls, de strabisme, d'inégalité pupillaire.

Ce qu'il est important de noter, ajoute l'auteur, c'est que ces symptômes peuvent frapper les enfants d'une façon inattendue au milieu du stade de guérison apparente et complète du processus diphtérique.

OBSERVATION XIX

Amedeo Levi. — (*Archiv. für Kinderheilkunde*, 1897, n^o 1.)

Anna Schlag, six ans. Atteinte depuis le 12 février d'une

diphthérie grave rentre le 19 du même mois dans le service du professeur Monti à Vienne.

Elle présente une angine pseudo-membraneuse étendue à forme nécrotique. Œdème du cou. Jetage. Albuminurie. Très mauvais état général. Température à l'entrée 38°5.

Injection de sérum anti-diphthérique le jour de l'entrée et les trois jours suivants.

Jusqu'au 23 février amélioration très lente. A partir de cette date l'adénopathie régresse, la température est normale. Chute et disparition des fausses membranes.

Ce n'est que le 25 que le coryza est terminé.

26 février. — Albuminurie légère, température normale.

27 février. — Modification de la voix. Parésie des muscles du voile du palais. Rejet des aliments par le nez.

28 février, 1^{er} mars, 2 mars. — Même état.

3 mars. — Diminution de la quantité des urines.

4 mars. — Irrégularité des bruits du cœur.

5 mars. — Agrandissement de la matité cardiaque sur la droite. Assourdissement des bruits du cœur. Léger rythme de galop. Le choc de la pointe visible soulève la paroi dans le cinquième espace intercostal.

6 mars. — Paralysie pupillaire.

7 mars. — Accidents cutanés.

8 mars. — Paralysie du voile du palais qui nécessite l'alimentation par la sonde. Les bruits du cœur sont très sourds et irréguliers.

9 mars. — Strophantus. Collapsus imminent. Température 38 degrés.

10 mars. — Même état du cœur. Température 39°7.

12 mars. — Otite droite. Meilleur état du cœur.

17 mars. — Vers le soir, brusquement ictus apoplectique et aussitôt après parésie faciale gauche et s'y associant une parésie des extrémités inférieures et supérieures du même côté.

Après quelques heures la parésie disparaît peu à peu, il ne reste plus qu'un peu de faiblesse des parties touchées. La température varie entre 38 et 38°5.

19 mars. — Cœur irrégulier. Le soir nouvel ictus apoplectique plus violent que le premier, puis même paralysie. Cette paralysie est plus marquée et ne disparaît pas. On note de plus une forte albuminurie.

28 mars. — Aux paralysies déjà existantes s'ajoute le matin une paralysie du tronc et de la nuque ; la tête s'incline sur l'épaule gauche, le menton tombe sur le sternum.

Dans les jours suivants toutes les paralysies vont s'améliorer, si bien qu'à la sortie de l'enfant, le 17 avril, il ne restera plus qu'une légère parésie du bras gauche.

OBSERVATION XX

(Deguy. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 20 mai 1902.)

L'enfant T... Auguste, âgé de quatre ans, entre le 23 avril courant au pavillon de la diphtérie, dans le service de M. Marfan.

Cet enfant, sujet à s'enrhumer, tousse assez fréquemment et ronfle habituellement quand il dort.

Il a eu la coqueluche et la varicelle il y a environ six mois, puis la rougeole il y a deux semaines. Il vient d'une école où il y a eu une épidémie de diphtérie et se plaint de la gorge depuis deux jours.

Il n'a subi aucun traitement avant son entrée à l'hôpital.

A l'examen le 23 avril on constate un exsudat pseudo-membraneux sur les amygdales accompagné d'une adénopathie sous-maxillaire assez marquée. La voix est normale et il n'y a pas de symptômes de croup.

L'enfant reçoit à son entrée 30 centimètres cubes de sérum.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines et la température est peu élevée, à 38 degrés.

L'examen bactériologique décèle la présence du bacille long dans l'exsudat.

Les jours suivants la température baisse ; des traces d'albuminurie se manifestent dans les urines, et l'exsudat se détache lentement et difficilement.

26 avril. — On refait 20 centimètres cubes de sérum. Les jours suivants la température étant presque revenue à la normale, l'exsudat finit par se détacher, mais il persiste une rougeur diffuse de la gorge. La langue reste sèche, blanchâtre au centre, rouge sur les bords. Le pouls tout d'abord assez élevé se ralentit.

L'albumine monte à 50 centigrammes. Malgré tout l'enfant reste abattu.

4 mai. — L'enfant présente un vomissement spontané.

M. Marfan percute le foie et le trouve augmenté de volume. Il ne paraît pas y avoir d'augmentation de la matité cardiaque. Le pouls est assez rapide et la température remonte à 38°6. La langue sèche se fendille, la gorge reste rouge et l'adynamie s'accroît.

Le 5 mai l'enfant a un facies pâle, plombé, un teint terreux tout spécial. Le foie est très gros, le pouls bat à 132, très faible, avec quelques irrégularités. Un vomissement survient.

M. Marfan fait le diagnostic de septicémie diplococcique. Des préparations faites avec du sang pris dans la pédieuse et des cultures de ce sang révèlent la présence d'un diplocoque confirmant ainsi cette hypothèse.

6 mai. — Nouveaux vomissements, le pouls est imperceptible, les lèvres se cyanosent, une dyspnée excessive se manifeste, de larges placards cyanotiques s'observent sur la surface d'extension des grandes articulations. L'auscultation du cœur est rendue impossible tellement les bruits sont faibles, voilés, imperceptibles.

En présence de ces divers symptômes M. Marfan se voit autorisé à faire le diagnostic de thrombose cardiaque infectieuse. Dans la soirée l'enfant succombe avec des phénomènes de collapsus, d'hypothermie et de cyanose.

Aussitôt après la mort une ponction intra-cardiaque est pratiquée, du sang du cœur est prélevé et ensemencé. On y retrouve le même diplocoque que pendant la vie.

Autopsie. — Faite le 10 mai à 10 h. 1/2. A l'ouverture du cadavre nous constatons que le foie hypertrophié et à taches blanches déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Il y a un peu de liquide citrin dans la cavité péritonéale.

Dans la plèvre droite il y a environ 300 grammes de liquide citrin.

Cœur. — Vu en place cet organe présente une dilatation considérable surtout du ventricule droit qui déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Le péricarde contenant un peu de liquide agonique étant ouvert, on voit que le ventricule droit dilaté a une forme arrondie, globuleuse, d'environ 8 centimètres de diamètre. Le ventricule gauche est également dilaté et on voit sous le péricarde de petites taches

jaunâtres, terreuses, qui correspondent à des foyers de myocardites. Tous les vaisseaux sous-péricardiques sont très dilatés.

Le cœur étant enlevé, s'affaisse sur la table en se vidant de caillots cruoriques nombreux.

A la coupe de la pointe, on constate que les deux cavités ventriculaires sont très dilatées, et que le muscle, d'une coloration feuille morte, est le siège d'une myocardite infectieuse très accentuée.

Dans la pointe du ventricule gauche se trouve un thrombus fibrineux, très intriqué et très adhérent, de la grosseur d'une noix et se prolongeant librement dans la cavité ventriculaire : il est le résultat d'une endocardite apexienne aidée par la dilatation cardiaque et la dissociation des colonnettes charnues de la pointe.

Des frottis du thrombus donnent des diplocoques retrouvés dans les coupes.

La valvule mitrale est très dilatée ; il n'y a pas d'endocardite valvulaire, pas d'ecchymoses sous-endocardiques ; mais en revanche on trouve d'assez nombreuses taches à aspect purpurique derrière l'oreillette et l'auricule droites. Les auricules très distendues contiennent des caillots fibrineux, gélatineux, mais qui se détachent très aisément.

Rien de spécial à l'artère pulmonaire.

Poumons. — Dans le poumon gauche il n'y a pas de broncho-pneumonie, mais seulement un peu de pus dans les grosses bronches.

Les lobes supérieur et inférieur du poumon droit ne présentent qu'un peu de congestion, mais le lobe moyen est le siège d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Ce lobe est très dur, hépatisé, avec du pus crémeux en très grande abondance dans

les bronches. Ce pus est jaune verdâtre, et, en frottis après la coloration par la méthode de Gram, on y trouve de nombreux diplocoques fins qui sont du *diplococcus perlucidus*.

Rate. — La rate, de volume et de consistance normaux, présente sous sa capsule de nombreuses taches noirâtres de dimensions d'un grain de mil.

A la coupe, ces taches se prolongent dans le parenchyme et ont une forme pyramidale à base sous-capsulaire. Ce sont de petits infarctus.

Foie. — Le foie est très gros, à taches et congestionné. C'est le type du foie infectieux.

Reins. — Les reins sont petits et très altérés, leur substance corticale est d'un blanc mastic et tranche sur les pyramides violacées et congestionnées. Il y a une néphrite parenchymateuse des plus accusées.

La décortication se fait bien.

Les capsules surrénales ont l'apparence normale.

OBSERVATION XXI

(D^r Albert Breton. *Société de Pédiatrie*, 17 juin 1902.)

Fille de trois ans, élevée au sein, sans passé pathologique, mais avec antécédents héréditaires chargés du côté du système nerveux.

30 mai 1901. — Angine diphtérique de gravité moyenne. 40 centimètres cubes de sérum sont injectés en trois fois. Au bout de dix jours après le début de la maladie, l'enfant entre en convalescence.

Puis subitement le 9 juin, sans phénomènes prémonitoires,

apparaissent des vomissements et un ictère. Le foie est tuméfié et sensible au palper.

15 juin. — Angoisse, cœur arythmique. Le pouls bat à 110 à la minute. Température 38°5. Hémiplegie gauche totale y compris la face avec thrombose et embolie du pied droit.

A l'auscultation du cœur : bruits sourds, disparition du premier bruit. Pression de la région précordiale très douloureuse.

17 juin. — Pouls bat à 100-102. On perçoit nettement les bruits du cœur sans aucun souffle. Arythmie. Hémiplegie accusée et flasque. Bouche déviée à droite. Strabisme convergent de l'œil gauche. Température du pied droit abaissée. Petite plaque de sphacèle sur le cou-de-pied, sur le 1/3 inférieur externe de la jambe vers la malléole. Au talon eschare étendue. Orteils exsangues et froids, surtout le quatrième et le cinquième. Respiration type Cheyne-Stokes.

19 juin. — Pouls variant entre 104 et 112. Température 38-38°2. Dans la nuit : crises convulsives généralisées avec convulsions des globes oculaires.

Cœur arythmique, sans souffles. Poumons sains. Respiration de Cheyne-Stokes. Les jours suivants le sphacèle s'étend et l'hémiplegie reste telle.

23 juin. — Pouls : 100. Température : 37°4. Respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil. Dans la soirée quelques mouvements volontaires apparaissent dans le membre inférieur gauche.

Du 24 juin au 2 juillet. — La motilité revient un peu dans les membres paralysés, mais la bouche reste déviée. La respiration est redevenue normale.

2 juillet. — La respiration reprend le type de Cheyne-Stokes.

3 juillet. — Les phases d'apnée sont très longues, à tel point que l'on doit exciter le malade à respirer. Le pouls redevient rapide : 110 à 120 pulsations par minute.

4 juillet. — Nouvelle injection de quinze centimètres cubes de sérum suivie d'accidents sériques : œdème au point d'injections. Des marbrures apparaissent sur le corps. La température s'élève à 39° 2.

En même temps : vomissements incoercibles, facies grippé, cyanose. On craint le collapsus. Au bout de quelques heures : agitation, délire, cœur fœtal et arythmique.

Respiration de Cheyne-Stokes.

5 juillet. — Le cœur redevient normal, ainsi que la respiration. L'état général devient rapidement meilleur.

8 juillet. — Les mouvements volontaires reparaissent dans le membre supérieur gauche. Moins accentués dans le membre inférieur.

9 et 10 juillet. — Urticaire.

13 juillet. — Convalescence définitive.

Août. — Il reste : Paralysie faciale, parésie des membres supérieur et surtout inférieur gauches. Troubles de la parole.

Janvier 1902. — Jambe droite un peu traînante. Contracture et attitude vicieuse de la main sur le poignet.

OBSERVATION XXII

(In travail Deguy. B. Weill. *Arch. de méd. expérimentale*
Juillet 1902.)

Clémence D..., dix ans et demi, entre au pavillon de la diphtérie (Service de M. le Dr Marfan) le 24 décembre 1901.

Renseignements fournis par les parents : l'enfant ronfle habituellement, est sujette à tousser. Elle a eu la coqueluche il y a neuf ans, la rougeole il y a sept ans, la scarlatine il y a un an et demi.

Il y a une épidémie de diphtérie à l'école d'où vient l'enfant et cette fillette se plaint de la gorge depuis le 23.

A l'entrée, la température est de 38° 2 : on constate un exsudat pseudo-membraneux très étendu sur les deux amygdales, le voile, les piliers. Cou proconsulaire, larynx intact, voix normale. On injecte 40 centimètres cubes de sérum.

25 décembre. — Le coryza diphtérique est toujours très intense, la température reste la même.

L'ensemencement décèle des bacilles longs avec diplocoques. On refait 10 centimètres cubes de sérum.

26 décembre. — Etat stationnaire, l'exsudat a un aspect gris fer avec tendance à saigner. Des ensemencements sur gélose donnent des diplocoques en chaînettes (strepto-diplocoques) ; on trouve 0 gr. 50 d'albumine dans les urines. On injecte à nouveau 20 centimètres cubes de sérum et on administre à l'intérieur du perchlorure de fer.

29 décembre. — Albumine dans les urines, pouls régulier : 65. La gorge se déterge difficilement, et les saignements persistent.

30 décembre. — L'enfant a trois vomissements ; on constate de l'augmentation du volume du foie et de l'augmentation de la matité cardiaque.

La température oscille entre 37°6 en 37°8. Pouls régulier à 65. On administre 2 grammes de chlorure de calcium.

31 décembre. — Nouveau vomissement. Sur la gorge et le voile du palais détergés, on constate des ulcérations couvertes

d'une légère pellicule grisâtre. Le foie est gros. Le pouls monte à 80. On continue le chlorure de calcium et on fait des injections de strychnine.

1^{er} janvier 1902. — Pouls : 62, régulier mais faible. Deux vomissements.

Le foie et le cœur sont d'apparence normale. Même traitement.

2 janvier. — Même état ; un vomissement, foie gros.

3 janvier. — La gorge est nettoyée ; même état général, un vomissement. La température reste à 37°6. Même traitement.

4 janvier. — Foie moins gros ; pouls régulier, un peu plus fort, à 62. Apparition d'une paralysie du voile du palais. Toujours même traitement.

5 janvier. — Pouls régulier, monte à 85, faible. Même état du foie. Un vomissement. Température oscillant entre 37° degrés et 37°4.

Eruption polymorphe avec tendance purpurique, disséminée sur tout le corps.

6 janvier. — Plusieurs vomissements dans la nuit. Pouls arithmique à 80. On trouve 5 grammes d'albumine dans les urines. La température est oscillante entre 37°2 et 37°4.

7 janvier. — Pouls imperceptible. Foie très gros. Albuminurie : 4 grammes. Pas de fièvre.

8 janvier. — Eruption érysipélateoïde de la face. Extrémités froides.

Température : 37°8. Pouls incomptable. Respiration de Cheyne-Stokes. Albumine : 2 grammes. Mort rapide dans une pause d'apnée à 8 heures du soir.

Autopsie. — *Poumon gauche.* — Petits infarctus très nets

avec congestion statique assez marquée sans broncho-pneumonie.

Poumon droit. — Œdème très accentué. Au niveau de cet œdème le poumon flotte ; les infarctus sont plus nets et plus nombreux que dans le poumon gauche.

Foie. — Gros avec pétéchies à la surface, présentant à la coupe l'aspect du foie cardiaque et gras. Pas de dégénérescence amyloïde apparente.

Rate. — Petite sans infarctus.

Les *reins* ont une substance corticale très pâle, avec quelques points d'adhérence et quelques petites ecchymoses sous capsulaires. Pas d'infarctus.

Cœur. — A la coupe de la pointe du cœur on constate une dilatation considérable des deux ventricules, autant du gauche que du droit et, à ce niveau, on constate une thrombose cardiaque des plus accentuée remontant jusqu'à l'implantation des gros piliers. Il n'y a pas de lésions valvulaires. C'est cette thrombose ventriculaire qui a été la cause des embolies pulmonaires.

La thrombose se différencie facilement des caillots agoniques qui s'enlèvent très facilement par le lavage, tandis que les caillots de thrombose sont intriqués et adhérents, formés de fibrine jaunâtre.

Voici comment se présente la coupe macroscopique de la pointe : le myocarde sous péricardique ne présente rien d'anormal à l'œil nu, sur une épaisseur de trois millimètres pour le ventricule gauche, de un millimètre pour le droit.

Puis survient au centre une zone de près d'un millimètre d'épaisseur, d'apparence marbrée, dans laquelle on reconnaît à leur couleur les piliers et les trabécules dissociés. Dans leur

interstice sont des caillots formés de deux zones : une blanche, fibrineuse, appuyée directement contre les muscles et à l'intérieur de cette dernière, une noire constituée, par du sang coagulé.

Dans le ventricule droit, en bien des endroits, le cruor s'est enlevé par lavage, montrant qu'il y avait peu d'adhérence à la couche fibrineuse ; mais celle-ci persiste et est très adhérente et très intriquée. Débarrassée de son cruor elle forme de véritables sacs fibrineux, donnant assez bien à la pointe du cœur l'aspect d'un poumon farci de petites cavernes ou de dilatations bronchiques.

Cerveau. — Congestion pie-mérienne très accentuée. Pas d'hydrocéphalie.

A la coupe pas de foyers emboliques dans les noyaux centraux ni dans la substance sous-corticale.

Rien au cervelet, ni dans la protubérance annulaire.

Examen histologique. — Sur les coupes histologiques on constate des lésions de myocardite parenchymateuse et interstitielle. La leucocytose intermusculaire est diffuse, mais on peut observer de place en place de petits foyers de leucocytes polynucléaires.

Toutes les artérioles et veinules intra-myocardiques sont gorgées de sang et thrombosées. Les éléments de l'endocarde qui recouvrent les colonnettes charnues sont multipliés et il existe un afflux leucocytaire abondant, surtout dans les récessus. Sur l'endocarde se trouvent des dépôts fibrineux avec nombreux leucocytes et formant comme une gaine à un caillot cruorique central.

Le sang du cœur porcionné quelques instants après la mort a montré en simple frottis et par les cultures des diplocoques à

l'état de pureté et qui se sont expérimentalement montrés très virulents pour tous les animaux en expérience.

Nous avons trouvé ce diplocoque dans nos coupes. C'est le *diplococcus hemophilus perlucidus*.

OBSERVATION XXIII

(Mémoire Deguy. — B. Weill.)

L'enfant D..., âgé de deux ans, entre le 3 février dans le service de M. Marfan.

Il n'a eu aucune maladie infectieuse et n'a pas d'antécédents importants à signaler.

Il est malade depuis quatre jours. A son entrée on constate une angine très étendue couvrant les amygdales, la luette et le voile du palais.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum. Température 38°8.

L'enfant présente du croup pour lequel le tubage est insuffisant et on doit faire la trachéotomie.

4 février. — Température 39°4. Mort le matin.

Autopsie. — 5 février. — Rien à noter à l'ouverture du thorax : pas de liquide dans les plèvres.

Les poumons sont d'apparence et de consistance normales ; mais, par places, le gauche est un peu plus résistant. On constate à la surface de petites zones d'atélectasie.

A la coupe du poumon droit, rien de notable, sinon un peu de congestion diffuse à la base et un peu de pus dans les moyennes bronches.

A gauche la section montre plusieurs petits infarctus dans

le voisinage du hile. Il y en a quatre ou cinq de la grosseur d'un petit pois. Pas de lésions broncho-pneumoniques.

Le cœur a un aspect et une consistance à peu près normaux, mais la teinte en est pâle. Pas de caillots dans le cœur gauche. Dans le cœur droit, on trouve un caillot fibrineux, blanc, un peu intriqué mais pas très adhérent. Pour des raisons indépendantes de notre volonté nous n'avons pu conserver le cœur pour en faire des coupes histologiques.

Rien de spécial à noter à la rate ou au foie, mais il existait des lésions intéressantes à la région sous-glottique. Dans l'intérieur de l'anneau cricoïdien existait une masse blanchâtre, ressemblant assez vaguement à une fausse membrane adhérente à la muqueuse du chaton. Elle formait comme une cloison antéro-postérieure d'une épaisseur de 2 millimètres environ qui s'avancait jusqu'à la partie antérieure du cricoïde. Nous avons pratiqué des coupes histologiques de la région sous-glottique dans sa totalité et ces coupes transversales nous montrent nettement cette apparence de cloison. Elle est constituée par un abcès de la muqueuse. Le pourtour est formé par la muqueuse et son chorion facilement reconnaissable et se continuant sans interruption à sa base d'implantation avec la muqueuse cricoïdienne avoisinante. L'intérieur de la poche est formé par un nombre considérable de leucocytes polynucléaires et de diplocoques colorables par la méthode de Gram.

Ce fait intéressant d'une angine pseudo-membraneuse à bacilles de Lœffler, coexistant avec un abcès muqueux sous-glottique à diplocoques purs, nous montre que cet enfant était déjà infecté par ces diplocoques et qu'ils ont

été vraisemblablement la cause de la thrombose cardiaque observée et de la septicémie manifestée.

OBSERVATION XXIV

(Mémoire Deguy. — B. Weill.)

L'enfant L..., âgée de deux ans et demi, entre le 4 janvier 1902 au pavillon de la diphtérie. Les antécédents de l'enfant sont presque nuls ; elle n'a eu aucune des fièvres éruptives de l'enfance, et, au dire des parents, n'est malade que depuis la veille.

Voici les signes constatés à l'entrée :

Exsudat pseudo-membraneux sur les deux amygdales, le voile, la luette et les piliers. Adénopathie sous-maxillaire très marquée. Voix normale. Pas de croup. Température 38°2 le matin et 38°4 le soir. On injecte 20 centimètres cubes de sérum.

5 janvier. — Même état. Température 37°6 le matin et 38 degrés le soir ; 10 centimètres cubes de sérum sont à nouveau injectés.

6 janvier. — L'exsudat est toujours très étendu, ainsi que l'adénopathie. Coryza séreux. On constate la présence d'une otite droite. Température 38 degrés le matin, 37°6 le soir, 10 centimètres cubes de sérum. Pas d'albumine dans les urines.

8 janvier. — Exsudat presque totalement détaché. Presque plus d'adénopathie, mais persistance du coryza. Traces d'albumine.

9 janvier. — Amygdale gauche nettoyée. Encore un peu

d'exsudat à droite. Persistance du coryza. Température 38 degrés le matin.

10 et 11 janvier. — La température s'élève progressivement pour atteindre 39°2 le 11 au soir. Traces d'albumine.

12 janvier. — La température descend un peu.

13 janvier. — Elle reste à 38°4. On ne constate toujours rien d'anormal dans la poitrine. Un peu de pus dans la gorge. Adénite phlegmoneuse de la région sterno-mastoïdienne droite qui ne fut pas incisée. Les soins de l'otite sont toujours continués.

14 janvier. — Température du matin 37°6, le soir 38°6. Vers le soir la surveillante remarque l'apparition de mouvements convulsifs localisés au bras et à la jambe gauches. Puis on constate de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Enfin de la respiration stertoreuse, de l'écume aux lèvres et de la déviation de la commissure labiale. Etat comateux.

15 janvier. — Au soir, même état, le diagnostic d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale s'impose.

Hyperthermie agonique : 40 degrés. En raison de l'otite concomitante on redoutait une méningite.

Malgré la netteté des signes classiques d'une hémorragie cérébrale, on pratiqua une ponction lombaire qui resta sans résultat au point de vue du cyto-diagnostic. Quelque temps après l'enfant succombait.

Autopsie. — Le 18 janvier à dix heures du matin.

Cerveau. — A l'ouverture de la boîte crânienne on ne constate pas de méningite ; la congestion pie-mérienne est très modérée ; on ne constate ni thrombose, ni artérite des vaisseaux méningés. Les sinus sont indemnes de toutes lésions ; par contre on note sur le cerveau un ramollissement rouge

notable de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite : rien de semblable à gauche.

La section de l'hémisphère droit montre que le ramollissement pénètre jusque dans les noyaux centraux ; les couches optiques se séparent aisément de la capsule interne nettement ramollie. On observe une congestion assez intense de la capsule interne, notamment du noyau lenticulaire.

Les artères allant à ce foyer de ramollissement ont été disséquées et examinées avec soin et l'on a trouvé une oblitération de la sylvienne par une embolie sur une longueur d'environ trois centimètres.

Cœur. — A l'examen macroscopique le myocarde paraît sain, on ne trouve ni endocardite ni péricardite. A la pointe du ventricule gauche on trouve des caillots peu volumineux, noirâtres, à leur surface libre et fibrineux dans la partie qui adhère à l'endocarde et qui s'intrique dans les interstices des petites colonnettes charnues.

Poumons. — A la base du poumon gauche lésions notables de broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire ; à droite un noyau de pneumonie dans le lobe inférieur.

A l'examen histologique de l'artère sylvienne on remarque : l'intégrité absolue de la paroi artérielle jusqu'à la limite élastique. L'épithélium sain sur presque tout le pourtour de l'artère manque en plusieurs endroits. Toute la cavité de l'artère est remplie par un caillot embolique qui l'oblitére complètement.

Examen du myocarde. — Des coupes furent pratiquées en plusieurs endroits au niveau de la thrombose apexienne et colorées à la thionine, hématéine, hématoxyline et carmin et

nous ont révélé des lésions de myocardite parenchymateuse et interstitielle accentuées, de l'endocardite et de la présence de diplocoques facilement colorables dans les coupes.

OBSERVATION XXV

(Thèse de Legros. — *Monographie des streptocoques.* —
Paris 1902. Service de M. le Dr Marfan.)

Marie D..., sept ans, a eu la rougeole et la coqueluche ; elle souffre de la gorge depuis le 26 avril.

A son entrée à l'hôpital, on ne constate dans la gorge qu'une bouillie fétide, purulente, sanguinolente, sanieuse, couvrant tout le fond de la bouche.

Cou proconsulaire, jetage nasal muco-puro-sanguinolent ; visage bouffi, facies blafard.

Température : 38° 6. Pouls : 86. On injecte 40 centimètres cubes de sérum.

2 mai. — Température : 38 degrés. Pouls : 76, 7 grammes d'albumine. Exsudat encore épais sur les deux amygdales et les piliers postérieurs. On injecte à nouveau 20 centimètres cubes de sérum.

3 mai. — L'enfant est très agitée, pouls très faible, matité cardiaque augmentée, foie légèrement hypertrophié. Rien dans la poitrine, pas de vomissement. L'enfant reste dans un état comateux pendant quinze heures et meurt dans la nuit du 4 au 5 mai.

Autopsie. — Poumons très congestionnés aux bases. A droite gros paquet de ganglions tuberculeux de la grosseur d'un petit

œuf de poule ; à la coupe les ganglions sont consistants et jaunes.

Le cœur droit est considérablement dilaté. A la pointe myocardite intense et thrombose. Périsplénite, rate un peu hypertrophiée. Foie noir rouge, extraordinairement congestionné ; périhépatite de la surface convexe avec commencement de symphyse. La congestion et l'hypertrophie sont plus marquées à droite. Le péritoine est congestionné. Nulle part on ne trouve de granulations tuberculeuses. Les reins sont normaux.

Sur sérum les cultures de la gorge n'ont donné que des bacilles longs et grêles. Une ponction du cœur pratiquée quelques heures après la mort a donné des cultures de diplocoques retrouvés dans les coupes histologiques de tous les organes.

OBSERVATION XXVI

(Thèse de Legros et Mémoire de Deguy et Weill.)

Emilie B..., cinq ans, n'a jamais été malade. Quand elle entre à l'hôpital le 28 mars, elle se plaint de la gorge depuis deux jours ; on constate un exsudat purulent, en voie de décollement prédominant à droite ; les ganglions sous-maxillaires sont légèrement engorgés. Température 38°2. On injecte 30 centimètres cubes de sérum.

Le lendemain 29, l'exsudat est plutôt en voie d'accroissement. 20 centimètres cubes de sérum sont à nouveau injectés.

30 mars. — La gorge n'ayant aucune tendance à se nettoyer, on refait 20 centimètres cubes de sérum.

31 mars. — La température monte brusquement à 39° 4. On

observe un érythème scarlatiniforme localisé au dos. Bien que l'enfant ait eu un vomissement, le pouls reste bon : 88. La gorge commence à se déterger par un simple frottis.

1^{er} août. — L'éruption a disparu, cependant la température du soir monte à 40 degrés. L'amygdale droite s'ulcère et se sphacèle.

L'albumine apparaît dans les urines en quantité notable.

Les jours suivants la température oscille entre 39 et 40 degrés, le pilier droit et l'amygdale se gangrènent. Le pouls s'affaiblit et devient rapide : 134. Le foie est volumineux et l'on constate 3 grammes d'albumine dans les urines.

5 avril. — La mort survient dans le coma.

Autopsie. — Le 8 avril 1902. — Rien dans les plèvres et le péricarde. Aux deux poumons pas de lésions de broncho-pneumonie, mais œdème très accentué avec, à la pression, ruissellement très abondant de sérosité. Pas de pus dans les bronchioles.

Foie volumineux avec taches blanc jaunâtre. *Rate* d'apparence et de volume normaux. *Reins*, aspect de reins atteints de néphrite épithéliale à un degré peu avancé.

Cœur dilaté, rempli de caillots noirâtres dans lesquels on constate par un simple frottis de nombreux diplocoques. Le cœur étant débarrassé par le lavage de ses caillots cruoriques il reste à la pointe du ventricule gauche dilaté un caillot fibrino-cruorique de la grosseur d'une noisette, adhérent et intriqué entre les colonnettes charnues.

Des coupes histologiques de la pointe du cœur et du caillot révèlent de la myocardite interstitielle et parenchymateuse, de la stase sanguine des capillaires, de la leucocytose accentuée, de l'endocardite, et de plus une infiltration considérable de diplo-

coques dans tout le myocarde et l'endocarde; souvent ils se réunissent en amas. (Examens faits par M. Deguy.)

Bactériologie. — L'examen de la gorge a montré de nombreux bacilles de Loeffler longs et moyens à l'entrée de la malade dans le service.

3 avril. — Au niveau de l'amygdale gangrénée, du mucus ensemençé montre des diplocoques à l'état pur.

Quelques heures après la mort l'ensemencement du sang du cœur donne une culture pure de diplocoques. Deux centimètres cubes d'un bouillon de quarante-huit heures inoculé à un cobaye le tue en sept jours avec œdème de la paroi, dilatation du cœur, petits abcès et néphrite.

OBSERVATION XXVII

(Detot. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*,
novembre 1903, p. 297.)

Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque dans un cas d'angine maligne hémorragique.

Enfant de six ans, ne présentant pas d'antécédents particuliers, malade depuis cinq jours, entre à l'hôpital le 11 novembre 1903. L'affection a débuté par le mal de gorge et progressivement l'état général s'est aggravé.

12 novembre. — On constate tous les signes d'une diphtérie grave; le malade est abattu, se soutenant à peine lorsqu'on l'assoit sur son lit. La peau a une teinte pâle et livide; il existe sur la face externe du genou gauche une ecchymose noirâtre de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Sur l'abdomen, au point où a été faite l'injection de sérum la veille s'est produite une suffusion sanguine ; plus tard, au niveau du pli du coude gauche où a été faite une prise de sang apparaît une ecchymose ; il existe aussi une tache ecchymotique moins nette sur le front. La tendance hémorragique se traduit encore par des épistaxis ; du sang s'écoule d'une façon continue par les deux narines, surtout la droite, et, par instants, l'écoulement est assez abondant pour qu'on soit obligé de tamponner.

La région cervicale est envahie des deux côtés par un œdème considérable, comblant surtout les régions rétro-maxillaires et permettant de sentir, mais non d'isoler des ganglions tuméfiés.

L'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat confluent, couvrant les piliers, la luette, les amygdales, le fond du pharynx.

Cet exsudat pseudo-membraneux et nécrotique à la fois, est très épais, de couleur grisâtre et infiltré de sang, l'haleine est extrêmement fétide.

L'auscultation des poumons montre que la respiration pénètre des deux côtés ; il n'y a pas de croup ; la voix n'est pas éteinte, elle a un timbre un peu spécial et la respiration est bruyante ; mais ces signes résultent du gonflement de la muqueuse pharyngée et non d'un obstacle laryngé ; il n'existe pas de tirage.

Les matités hépatique et cardiaque sont normales ; le pouls est faible, petit, rapide (144 pulsations) ; la quantité des urines est diminuée ; elles contiennent 0 gr. 60 d'albumine.

La température reste peu élevée : 38 degrés le 11 au soir, 37°8 le 12 au matin, 38°6 le 12 au soir.

Le 11, le malade reçoit 40 centimètres cubes de sérum ; le 12

encore 40 centimètres cubes, une injection de strychnine et de spartéine et une injection d'huile iodée.

Le lendemain 13, l'aspect de la gorge s'est peu modifié ; l'œdème cervical s'est couvert d'une rougeur érythémateuse avec piqueté purpurique.

Le pouls est plus faible et toujours rapide. Le foie n'est pas gros, les épistaxis se sont reproduites. L'abattement est profond ; par moments le malade est un peu agité. Les urines sont rares (250 grammes en vingt-quatre heures).

L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'appréciable, la respiration est un peu accélérée, les extrémités légèrement cyanosées. Température : 37°8. On injecte 20 centimètres cubes de sérum ; le malade meurt dans la soirée.

L'examen bactériologique de la gorge a montré le bacille diphtérique (moyen et court).

Le sang pris dans les veines le 12 et semé en bouillon a donné un microbe se présentant sous forme de diplocoque et prenant le Gram.

L'autopsie pratiquée le 15 (trente-six heures après la mort) donne les résultats suivants :

Le foie est décoloré et semé de taches blanchâtres à sa surface et dans son épaisseur ; la rate est ferme ; les reins sont gros et blancs ; le cerveau ne présente pas d'altérations appréciables. On ne trouve pas d'hémorragies dans ces organes.

Le cœur, les poumons et l'estomac présentent des lésions plus spéciales.

Les valvules du cœur ne sont pas altérées ; le cœur gauche ni le ventricule droit ne contiennent de coagulations ; mais dans la cavité de l'oreillette droite existe un caillot assez volumineux, fibrineux en son centre et recouvert de dépôts cruori-

ques. En outre le myocarde est très décoloré. Sur la face antérieure de l'artère pulmonaire existent deux ecchymoses lenticulaires.

Le péricarde contenait un liquide séreux, jaunâtre. La surface des poumons est criblée dans toute son étendue, du sommet à la base de petites taches noirâtres ou violacées, quelques-unes petites et dessinant assez bien la base de plusieurs lobules, les autres plus grandes, surtout sur les bords du poumon ; aux bases et sur le bord postérieur, ces taches sont plus nombreuses. En palpant l'organe on sent dans son épaisseur de nombreux noyaux durs et résistants. A la coupe on constate le même aspect : la surface de la coupe est semée, et cela dans toutes les parties des deux poumons, de blocs violacés ou noirâtres, résistant à la pression et tranchant par leur coloration plus foncée sur un fond plus clair ayant la coloration normale du poumon. Un grand nombre, particulièrement près de la surface et des bords, ont une forme nettement triangulaire, à base périphérique, répondant aux taches de la surface pulmonaire, ne laissant pas de doute sur la nature embolique de ces infarctus. Dans la branche droite de l'artère pulmonaire, on trouve un caillot blanc fibrineux de 5 à 6 centimètres de long, commençant peu après la bifurcation du tronc de l'artère et se divisant en plusieurs branches à son extrémité.

La surface interne de l'estomac est parsemée, depuis l'orifice œsophagien jusqu'au pylore, de taches purpuriques, confluentes, d'un diamètre variant de celui d'un grain de millet à celui d'une lentille. Il n'y en a pas dans l'intestin.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

(Auché. — *Congrès périodique de gynécologie obstétrique, pédiatrie*, avril 1904.)

Enfant de quatre ans et demi, malade depuis cinq jours. Croup avec tirage considérable, 20 centimètres cubes de sérum et trachéotomie.

Entré le 14 avril.

15 avril. — Fausses membranes pharyngées. Jetage, adénopathie sous-maxillaire avec œdème.

Auscultation pulmonaire. — Rien.

Cœur. — Normal. Pouls 108-112, régulier. Température 37°5 38°4. 20 centimètres cubes de sérum.

16 avril. — Même état.

Examen bactériologique. — Bacilles diphtériques longs.

Amélioration de l'état de la gorge jusqu'au 20 avril. Gorge détergée. Mais l'enfant reste sans entrain ; l'état général ne s'est pas amélioré. Le petit malade reste très pâle.

Paralysie du voile du palais. Pouls 104, un peu petit mais régulier. Cœur et foie normaux. Albuminurie 5 grammes par litre.

29 avril. — Mort.

Autopsie le 30 avril :

Cœur. — Dans le ventricule droit volumineux caillot intriqué entre les colonnes et les piliers du cœur, impossible à détacher sans déchirure. Blanc grisâtre de la pointe jusqu'à la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen du ventricule. Plus haut

dans la partie pariétale il est blanchâtre ; dans la portion centrale : cruorique.

Myocarde blanchâtre difficile à différencier du caillot. Valvules saines.

Ventricule gauche très dilaté. Caillot volumineux à la pointe, blanc grisâtre intriqué intimement avec colonnes. Ce caillot se prolonge sur toute la surface de la cloison interventriculaire. En dehors : caillot grisâtre. Au centre : caillot cruorique.

Dans l'artère fémorale gauche, caillot grisâtre l'obstruant complètement.

A droite embolie moins étendue. Myocardite parenchymateuse accentuée et myocardite interstitielle légère.

Endocarde épaissi légèrement en quelques points, infiltré par des leucocytes. Adhérences histologiques très intenses du thrombus à l'endocarde.

Dans caillot, au voisinage de l'endocarde : diplo-streptococcus.

Culture du sang : diplococcus hemophilus perlucidus.

OBSERVATION XXIX

(*Bulletin de la Société de pédiatrie*, mai 1904).

Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne, par M. le Dr Marfan.

B... Etienne, âgé de six ans, entre dans la soirée du 16 avril 1904 au pavillon de la diphtérie, à l'hôpital des Enfants-Malades. Il a eu la rougeole il y a quatre ans. Pas d'autres antécédents à signaler.

Il est malade depuis trois jours et présente à son entrée

les symptômes d'une angine diphtérique maligne, sans laryngite. On lui injecte tout de suite 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

17 avril. — L'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat pseudo-membraneux couvrant les amygdales, la luette, la partie médiane du voile du palais et la partie supérieure des piliers ; les fausses membranes sont épaisses, jaunes, infiltrées de sang ; autour d'elles la muqueuse est rouge et tuméfiée ; l'haleine est très fétide. Il existe un coryza séro-sanguinolent. De chaque côté du cou on constate de l'adénopathie avec une tuméfaction œdémateuse assez marquée. Cependant l'état général paraît peu atteint, le pouls un peu fréquent est bon, le foie n'est pas gros ; les urines contiennent 2 grammes d'albumine. La température est de 38°2 le matin, 38°4 le soir. L'examen bactériologique a montré le bacille de la diphtérie (Bacille moyen). On injecte 20 centimètres cubes de sérum et on fait deux lavages de la gorge.

18 avril. — L'exsudat est aussi étendu, mais commence à se détacher ; au-dessous de lui la muqueuse paraît ulcérée et saignante ; l'haleine est toujours fétide. Il se produit plusieurs épistaxis. Il n'y a pas d'autre hémorragie. Température du matin : 37°7 ; du soir : 38°2.

Le foie ne dépasse pas le rebord costal ; le pouls est fréquent ; la percussion de la région cardiaque ne révèle pas d'augmentation de la matité transversale du cœur ; à l'auscultation, les bruits sont un peu affaiblis ; le premier et le second ont le même timbre et la même intensité ; mais les silences conservent leurs caractères normaux ; il n'y a qu'une ébauche du rythme fœtal. On fait 20 centimètres cubes de sérum, des

lavages du pharynx et une injection de deux gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000.

19 avril. — L'état de la gorge s'améliore et peu à peu les jours suivants l'exsudat se détache et s'élimine. L'œdème du cou a diminué. Le pouls est plus fréquent et plus faible. Le foie a manifestement augmenté de volume; l'urine contient 2 grammes d'albumine.

Température : 37°6 et 38°4. On injecte 10 centimètres cubes de sérum.

20 avril. — Etat local plus satisfaisant, le pouls est moins faible, les battements cardiaques plus réguliers. Le foie reste gros. Température : 37°8 et 38 degrés.

21 avril. — La luette est presque détergée; il existe une petite plaque, d'aspect gangréneux, sur l'amygdale droite.

Température : 37°5 et 38 degrés. Albuminurie : 2 gr. 75. Sérum : 10 centimètres cubes.

22 avril. — Température : 37°4 et 37°6. Le foie est encore un peu gros; le pouls assez bon, régulier à 92. L'auscultation du cœur ne révèle rien de nouveau.

24 avril. — Température normale et le pouls est régulier et bien frappé. Albuminurie : 0 gr. 75.

25 avril. — On constate une paralysie du voile du palais; les liquides refluent par le nez; le voile est pendant et immobile, non dévié.

Il n'y a pas d'autre paralysie.

Les réflexes rotuliens sont conservés.

Albuminurie : 0 gr. 50. Sérum : 10 centimètres cubes.

26 avril. — L'auscultation du cœur révèle un affaiblissement des bruits du cœur et des modifications très particulières du rythme : on entend une succession de quatre bruits d'égale

intensité et séparés par des intervalles égaux, correspondant à deux révolutions cardiaques, suivies d'une pause assez longue, après laquelle on entend à nouveau se succéder quatre pulsations semblables. La pointe est dans le quatrième espace sur la ligne mamelonnaire ; la matité transversale du cœur n'est pas augmentée. Le pouls est à 96. Le foie est toujours gros.

28 avril. — Le matin vers 9 heures, *l'enfant se met tout à coup à crier et se plaint d'une douleur très vive dans le ventre.* Cette douleur siège dans la partie moyenne de l'abdomen, elle est comme une barre transversale au-dessus de la région ombilicale. En même temps le visage devient pâle et les traits se tirent. La palpation de l'abdomen est très difficile parce qu'elle est très douloureuse, au niveau des fosses iliaques elle est toutefois possible. Il n'y a pas de ballonnement, ni de contracture des muscles, pas de défense de la paroi abdominale dans sa moitié inférieure. Au contraire lorsqu'on cherche à explorer la partie supérieure, l'enfant crie, s'agite, les cuisses se fléchissent sur le bassin.

Il n'y a pas de vomissement, ni de diarrhée. Le cœur est toujours arythmique, le pouls est inégal, irrégulier, faible. On fait une injection de caféine.

La douleur continue et intense persiste toute la journée et toute la nuit ; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux (ni vomissements, ni diarrhée).

29 avril. — Le matin le pouls est imperceptible, les extrémités sont refroidies, la teinte syncopale avec un léger degré de cyanose des lèvres. Les pupilles sont dilatées. Le malade est agité, il se plaint faiblement, il est dans un état subcomateux.

Les battements cardiaques sont très affaiblis ; le rythme est

devenu normal. On fait une injection intraveineuse de 15 centimètres cubes de sérum de Roux, et 10 centimètres cubes de sérum artificiel dans la saphène interne.

Celle-ci ne donne pas issue à une seule goutte de sang. Auparavant on avait fait une tentative au bras, il s'était écoulé du sang par la veine.

La respiration est devenue pénible. La mort survient à dix heures du matin.

Depuis le 25, la température a baissé progressivement et régulièrement de 38 à 37 degrés ; 36 degrés le jour de la mort. Le malade avait reçu en tout 100 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

Autopsie (faite le 30 avril, soit vingt-quatre heures après la mort).

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une petite quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale ; il n'y a pas de péritonite ; l'appendice est sain. En soulevant les anses intestinales on constate que le méso-colon gauche est infiltré de sang sur une largeur répondant au côlon iliaque et sur une hauteur allant de l'intestin jusqu'à la racine du méso. En soulevant celui-ci, on voit qu'il existe aussi une infiltration gélatineuse, mais à peine rosée, autour du pancréas sur sa face antérieure et son bord supérieur, ainsi que sur la face antérieure de la colonne vertébrale, le long de l'aorte. La rate est un peu grosse, mais sans altération macroscopique appréciable ; il en est de même de la surrénale droite. La surrénale gauche est entourée d'une zone d'infiltration sanguine. Le foie est gros et présente quelques taches blanches.

Les reins sont gros, congestionnés, surtout au niveau des pyramides.

L'estomac est normal. L'intestin ne présente rien autre qu'une décoloration complète ; il est tout à fait blanc.

Le poumon droit est oedémateux à sa partie moyenne : la pression fait sortir du pus de quelques bronches ; le poumon gauche ne présente rien de spécial.

Dans le médiastin on trouve un ganglion dur, crétaé.

Le myocarde présente des altérations très accusées : la surface extérieure est pâle ; sur la face gauche de l'artère pulmonaire est une tache noire, grande comme une lentille, ressemblant à une tache de purpura. Il y a une tache semblable, mais plus petite sur l'oreillette droite.

Le ventricule gauche est notablement dilaté ; sur une coupe la paroi est décolorée, parsemée de taches blanchâtres, surtout à la pointe et à la partie interne ; à côté de ces ilots de décoloration se voient des taches violacées. Les valvules de tous les orifices sont normales. Il existe un caillot cruorique de l'oreillette gauche et un petit caillot fibrineux, un peu adhérent vers l'auricule, dans l'oreillette droite. A la pointe entre les cordages et les insertions des piliers du ventricule gauche, on trouve un caillot assez résistant, un peu granuleux, d'une couleur rouge noirâtre et sillonné de bandes plus pâles ; ce caillot occupe toute la région de la pointe ; il est légèrement adhérent à l'endocarde. L'examen microscopique de cette région, pratiqué par M. Deguy, montre l'existence d'une myocardite interstitielle et parenchymateuse avec un faible degré d'endocardite. Ni dans la paroi, ni dans le caillot nous n'avons pu voir les diplocoques que l'on retrouve presque toujours en pareil cas. Disons aussi que l'ensemencement du sang recueilli pendant la période agonique n'a donné aucun résultat.

L'aorte est normale jusqu'au-dessous du diaphragme. A par-

tir de ce point, exactement au-dessous de l'orifice du tronc cœliaque, la lumière aortique est oblitérée par un caillot qui descend dans les deux iliaques primitives et se prolonge au delà. A droite il s'arrête à la bifurcation de l'iliaque primitive ; à gauche il pénètre dans l'iliaque externe et l'hypogastrique. Il obture également les deux artères mésentériques sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Ce caillot est mou et non adhérent ; il est formé d'un stroma grisâtre dont les lacunes renferment des parties rouges. Les infiltrations œdémateuses et sanguines des feuillets péritonéaux correspondent au trajet des branches occupées par la coagulation. Les artères rénales ne renfermaient pas de caillots. Dans toutes les parties oblitérées l'endartère est saine et ne présente qu'une rougeur due à l'imbibition.

OBSERVATION XXX (Professeur Escherich)

Léopold Sch..., âgé de quatre ans, est amené à l'hôpital le 28 décembre 1905 au quatrième jour de sa maladie. Il présente un enduit sanieux sur les deux amygdales et sur la paroi postérieure du pharynx. Fétidité de l'haleine. Coryza avec jetage, légère tuméfaction des ganglions cervicaux. Pas de fièvre. Le patient reçoit 6.000 unités antitoxiques.

L'enduit disparaît dans les jours suivants ; le 3 février (11^e jour de la maladie) signes d'asthénie cardiaque : dilatation appréciable, pouls imperceptible. Le premier bruit est sourd. Grande faiblesse et abattement.

8 février (16^e jour de la maladie). — Paralysie du voile du palais. La faiblesse du cœur a diminué un peu.

17 février (29^e jour de la maladie). — L'urine, auparavant

normale, est très colorée par du sang. Dans le verre à expérience se dépose un sédiment sanguinolent abondant constitué par des globules rouges. Au-dessus l'urine est claire. Elle contient une certaine quantité d'albumine correspondant à sa teneur en sang. Le patient se plaint en même temps d'une douleur dans le côté gauche de l'abdomen. Les limites du cœur sont normales ; le premier ton à la pointe n'est pas pur. Pouls 96, assez bien frappé et régulier. Déjà l'examen précédent des urines montrait moins de sang. Après quarante-huit heures l'examen microscopique ne permet plus de déceler de traces de sang. L'urine est claire, sans albumine. Pas d'œdème. Douze jours plus tard (36^e jour de la maladie) un accident semblable se reproduit mais en raccourci. Le patient est maintenant en voie d'amélioration. Pas d'albuminurie.

OBSERVATION XXXI (Professeur Escherich)

Joseph K..., treize mois, est apporté mourant le 1^{er} février. Dans le pharynx sont les restes d'une diphtérie grave en régression. Etat de grande faiblesse. Cyanose des extrémités. Vomissements fréquents. Mort quatre heures après l'arrivée. Sur la durée de la maladie nous ne savons rien de certain.

Les organes que nous avons pu apporter ici montrent une dilatation du cœur et une dégénérescence graisseuse de sa musculature, une thrombose de l'oreillette droite, des infarctus récents dans le rein gauche. Il y avait en outre une tuberculose chronique des ganglions trachéo-bronchiques.

OBSERVATION XXXII (Professeur Escherich)

Franz M..., âgé de six ans, entra au dixième jour d'une diph-

lérie pharyngée grave avec fétidité de l'haleine. Injection de 3.000 unités antitoxiques. Dans les jours suivants les fausses membranes tombent. Les mouvements du cœur sont irréguliers, ralentis ; ses bruits assourdis, mal frappés. Œdème du scrotum et des jambes. Traces d'albumine dans l'urine.

18 janvier. — Dans la nuit brusquement l'enfant a soif d'air et se cyanose ; il est très agité. Au matin on note un gonflement œdémateux considérable du visage et une coloration livide de toutes les muqueuses. Dyspnée, vomissements fréquents. Au cœur un rythme de galop. L'œdème s'accroît et dans l'urine on trouve un peu d'albumine. L'enfant meurt dans le courant de la journée.

Autopsie. — Restes de lésions diphtérique locales. Œdème du tissu conjonctif et épanchement hydropique dans les cavités du corps. Cœur gros, flasque, valvules normales. A la pointe du ventricule gauche entre les colonnes on constate la présence d'un thrombus de la grosseur d'une noisette, gris rouge et de nombreux caillots dans l'oreillette droite. Dans les branches de l'artère pulmonaire de petites embolies. Dans le rein gauche des infarctus récents.

OBSERVATION XXXIII

(Professeur Escherich. *Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.* — *Pédiatriche Section*, 1^{er} février 1906.)

Hermine K..., treize mois, entra le 10 décembre 1905 à l'hôpital le quatrième jour de sa maladie avec une diphtérie grave septico-toxique. Enduit sanieux sur les deux amygdales et sur le voile du palais. Jetage nasal. Fétidité de l'haleine, légère

fièvre. Au bout de quarante-huit heures l'enfant est intubé. Injection de 5000 unités antitoxiques.

Les manifestations locales persistent jusqu'au 17 décembre, époque à laquelle apparaît une paralysie du voile du palais. En même temps surviennent une grande faiblesse et de l'abattement. Assourdissement des bruits du cœur. Accroissement de la faiblesse du cœur et mort le 23 décembre. L'urine examinée dès les premiers jours ne contenait pas d'albumine.

A l'autopsie : En outre des modifications du pharynx et d'une suppuration des bronches, nous trouvons une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque. Les ventricules, surtout le gauche, sont dilatés. A la pointe de celui-ci, saillant entre les colonnes, se voit un caillot arrondi, gros comme une noisette, dont la surface est muriforme et la coupe gris rouge. Gros infarctus récents dans les deux reins.

OBSERVATION XXXIV (Docteur Garlipp. —

Charité Almalen, XXX.)

*Embolie de l'artère brachiale droite après la diphtérie
avec guérison.*

F... S..., garçon de deux ans trois quarts, issu de parents bien portants. Développement normal.

Rougeole à deux ans. Ordinairement bien portant,

Au commencement d'octobre 1905, l'enfant est pris de fièvre et de douleur cervicale. Le 15 octobre apparaissent de la dyspnée et un peu de suffocation. Un médecin appelé fait le diagnostic de diphtérie et pratique plusieurs injections de sérum. La dyspnée disparaît graduellement, si bien que le médecin considère la diphtérie guérie. Le 21 octobre, l'enfant se plaint

brusquement d'une douleur violente dans la main droite. Le bras droit était paralysé, blanc pâle et raide. La main ressemble à une « main de mort ». Le 22 octobre la main est bleue, contracturée. Les extrémités digitales sont d'une couleur bleu foncé. La main et l'avant-bras se tuméfient et la teinte bleue envahit toute la main et une partie de l'avant-bras.

Entrée le 27 octobre à l'hôpital de la Charité.

A l'entrée : Température 35° 8. Enfant chétif, amaigri, dont la musculature est faible. Il repose sans force dans le lit. Signes évidents de rachitisme.

L'enfant se plaint au moindre contact. Visage blême, paupières œdémateuses, lèvres décolorées : adénopathies cervicales sous-maxillaires, axillaires et inguinales. Rougeur des amygdales sans enduit, voix faible.

Dans les poumons, aucun signe morbide. Trente respirations à la minute, toux très faible. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon. La matité cardiaque absolue s'étend du bord supérieur de la troisième côte, du bord droit du sternum jusqu'à un travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. Bruits cardiaques sourds, rythme de galop. Ventre flasque, nulle part sensible à la pression. Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal et semble dur. Le bras droit repose sans force, mais est capable d'un peu de mobilité. Il est plus froid que le gauche. La main est surtout froide. La main est œdématiée, bleu foncé, marbrée de taches noires. Les phalanges unguéales sont complètement momifiées. L'œdème et la coloration bleuâtre de la peau s'étendent sur l'avant-bras, jusqu'à la moitié de ce segment de membre sur le côté cubital et seulement jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'articulation du poignet du

côté radial. Sur le dos de la main, au niveau des deuxième et troisième métacarpiens se trouve une plaque de gangrène cutanée, de l'étendue d'un pfennig, sur l'artère brachiale.

A trois centimètres au-dessous du bord du grand pectoral on sent une nodosité dure. Au-dessus de cette nodosité, la pulsation est faible, au-dessous elle n'est pas perceptible ni dans l'artère brachiale, ni dans la cubitale, ni dans la radiale.

Au bras gauche le pouls radial est faible, filiforme ; il bat 186 à la minute. La pression au Gærtner est de 65 millimètres de mercure. La sensibilité est un peu diminuée dans le bras droit.

Urine : 1/4 pour 100 d'albumine, cylindres hyalins et épithéliaux. Le patient perd ses urines.

Réflexes patellaires conservés.

Traitement. — Repos complet. Strychnine à la dose de un milligramme par jour. Camphre selon l'indication. Pansement de la main et de l'avant-bras. Régime fortifiant.

28 octobre. — Etat du bras droit non modifié. Pouls 186, petit.

Dans les jours suivants : même état, légère élévation de température le soir.

3 novembre. — La peau du dos de la main se soulève en bulles. La phalange unguéale du troisième doigt, prend une teinte noire. Pouls un peu plus fort : 180.

6 novembre. — Pouls 140, irrégulier. Râles humides dans le poumon droit. Toux faible. Voix faible. Gangrène partielle de la peau du dos de la main et du côté cubital de l'avant-bras. L'extrémité du médius est noire. Les réflexes patellaires ne sont pas décelables. L'enfant est extraordinairement faible et indifférent. Pression artérielle : 70.

8 novembre. — Le pouls est un peu plus fort ; l'enfant n'est plus aussi indifférent. L'appétit est meilleur.

10 novembre. — Pouls meilleur, 140. La gangrène a envahi la plus grande partie de la peau du dos de la main et la phalange moyenne de l'index. La peau du pouce devient bleu noir.

11 novembre. — Le pouls réapparaît dans la cubitale et la radiale.

13 novembre. — Disparition de l'albumine.

16 novembre. — La matité du cœur est limitée par le milieu du sternum, la ligne mamillaire, le bord supérieur de la quatrième côte. Le pouls est sensiblement plus fort (138).

Le foie diminue. L'enfant, plus éveillé, sourit.

Dans la suite : Amélioration progressive de l'état général, la matité du cœur redevient normale, la pression sanguine s'élève le foie diminue.

27 novembre. — Le pouls est sensible dans l'artère brachiale.

Les plaies dues à la gangrène vont se déterger, devenir granuleuses, se recouvrir d'épithélium.

9 décembre. — Sortie.

L'enfant est revu souvent après son départ.

19 février. — L'enfant est aussi bien portant qu'avant sa maladie. L'épaississement de l'artère brachiale forme un cordon long de deux centimètres. Le pouls est, dans l'humérale et la radiale, à peine sensible dans la cubitale.

Les plaies se sont réparées, le pouce peut se mouvoir ; les autres doigts sont en griffe.

L'examen des organes internes ne décèle aucune modification morbide

OBSERVATION XXXV

Weill-Hallé et Lemaire Henri. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, février 1906).

Guil... Paul, âgé de quatre ans.

Entre au pavillon de la diphtérie le 7 décembre 1905, pour angine pseudo-membraneuse.

Cet enfant n'a eu, comme maladie infectieuse, jusqu'à ce jour, que la rougeole. Il se plaint de la gorge depuis trois jours. La toux est un peu rauque, la voix normale. A l'entrée: injection de 30 centimètres cubes de sérum.

8 décembre : EXAMEN. — Exsudat pseudo-membraneux à caractère nécrotique, très étendu, couvrant toute la paroi postérieure du pharynx, les piliers postérieurs du voile du palais, les amygdales, engainant la luette.

OEdème généralisé au cou, et adénopathies cervicales.

Coryza bilatéral érosif et hémorragique. Epistaxis assez abondante. L'auscultation, la percussion du poumon et du cœur ne dénotent rien d'anormal.

Le pouls est rapide (130), mais bien frappé et régulier. Tension mesurée au sphygmomanomètre Potain : 9 1/2.

Le foie et la rate sont normaux. Les urines contiennent des traces d'albumine. L'examen bactériologique de l'exsudat de la gorge montre l'existence de bacilles diphtériques longs.

Température : 38° 6 ; 39 degrés. On porte le diagnostic de diphtérie maligne.

Traitement. — Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

9. — Même exsudat de la gorge, même œdème du cou. Le premier bruit du cœur s'est affaibli, les bruits tendent à s'égaliser : il y a une ébauche d'embryocardie. La matité cardiaque n'est pas augmentée. Tension artérielle : 7 1/2. Pouls : 12 mais régulier. Le foie est normal. Injection de 20 centimètres cubes de sérum et de 1 centimètre cube d'huile iodée.

10. — L'exsudat de la gorge est moindre, l'œdème du cou a diminué. Le cœur et le pouls sont dans le même état que la veille. Température : 37° 7 ; 38° 5. Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Potion au formiate de soude.

11. — L'exsudat pseudo-membraeux diminue ; il laisse à sa place une surface d'aspect nécrotique. L'œdème du cou a disparu.

Le cœur a des bruits égaux entre eux ; le rythme est embryocardiaque. La matité cardiaque s'est agrandie, le bord droit de celle-ci déborde nettement la ligne médio-sternale. Pouls : 140. Tension artérielle : 7. Le foie est un peu hypertrophié, son bord inférieur descend à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Toute trace d'albumine a disparu. Température : 38° 7 ; 38° 3. Injection de caféine et d'huile iodée.

12. — Même état. Température : 38° 8-38° 6.

13. — Sa gorge est nettoyée. L'œdème du cou complètement disparu a laissé une adénopathie cervicale simple. Le cœur a des bruits mieux frappés. Pouls : 120. Tension artérielle : 9 1/2. Le foie déborde toujours. Poumon normal. Apparition d'un érythème scarlatiniforme sur le thorax prédominant aux aisselles. La langue est dépouillée. Température : 38° 7 ; 38° 6.

14. — Légère paralysie du voile du palais. Le cœur est dans un état fonctionnel moins bon que la veille. L'aire de sa matité a encore augmenté. Les bruits et les silences sont égaux entre eux ; l'embryocardie est manifeste. Pouls : 140. Tension : 7.

L'hypertrophie hépatique persiste. La percussion et l'auscultation pulmonaires ne révèlent rien de particulier. Température : 37° 9 ; 38° 7. Injection de caféine.

15. — Même état que la veille. L'examen du cœur, du foie, du poulmon, ne montre rien de nouveau. Température : 38 4 ; 39 degrés.

16. — A midi, l'enfant est pris d'une toux sèche et d'une violente dyspnée. Le début de ces accidents est brusque. La dyspnée a bientôt un caractère angoissant, elle s'accompagne rapidement d'un certain degré de cyanose. Cette cyanose va croissant.

L'examen du sujet permet de constater que les bruits du cœur sont très rapides, irréguliers et faibles, que le poulmon droit présente une zone nette de submatité à sa base où l'oreille perçoit des bouffées de râles muqueux à bulles fines.

Cinq heures après le début de ces phénomènes, l'enfant meurt asphyxié.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, nous n'avons pas trouvé de liquide épanché dans la plèvre. Le poulmon gauche est sain. Le poulmon droit est le siège d'un gros foyer d'apoplexie pulmonaire occupant tout le lobe inférieur. A l'examen de sa surface, ce lobe apparaît noirâtre. A la coupe, il est facile de voir qu'il est le siège d'une suffusion sanguine qui l'a envahi tout entier. Celle-ci est surtout marquée à la partie postero-externe de ce lobe inférieur. En ce point, deux taches plus foncées couleur noir truffe tranchent sur le reste

de la surface. L'ouverture de l'artère pulmonaire et de ses branches permet de retrouver un caillot organisé situé dans un rameau de la branche droite de ce vaisseau.

Le cœur, sectionné d'abord au niveau de sa pointe, est décoloré. La décoloration porte surtout sur la partie sous-endocardique du myocarde. Les deux ventricules, le droit surtout, sont remplis de deux énormes caillots. Ces caillots, cruoriques à leur centre, sont fibrineux dans leur partie périphérique qui adhère fortement aux parois ventriculaires.

Ces caillots se prolongent dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte. Il n'existe aucune lésion macroscopique d'endocardite valvulaire.

Le foie présente sur sa surface convexe des taches de décoloration dites taches du foie infectieux. A la coupe, il ne paraît pas congestionné, mais sa couleur est jaune chamois. Les autres organes de la cavité abdominale ne présentent rien d'anormal. On n'y trouve pas la trace d'un infarctus récent.

L'examen microscopique a porté sur le caillot de la branche de l'artère pulmonaire et sur le cœur. Le caillot apparaît nettement formé d'un épais réticulum fibrineux enserrant des globules sanguins. En plusieurs points, au centre du caillot, l'examen microscopique a montré l'existence de quelques amas de cocci.

Le cœur apparaît assez profondément lésé. Les fibres cardiaques sont dissociées, le tissu conjonctif interstitiel est en effet le siège d'un œdème marqué. La structure fibrillaire d'un grand nombre de cellules musculaires a disparu : ces cellules se colorent uniformément comme un bloc compact. La striation transversale est en maints endroits effacée. Les noyaux, s'ils ne paraissent pas en voie de multiplication, sont déformés.

Les vaisseaux du myocarde sont très apparents, leur paroi épaissie, ilsont le siège d'un processus de périartérite.

L'endocardite pariétale est manifeste.

En divers points, la coupe montre un endocarde épaissi, infiltré, dont le tissu fait corps d'une manière intense avec le caillot.

L'examen pratiqué en vue de la recherche microbienne dans le myocarde et la coagulation cardiaque adhérente est resté négatif.

OBSERVATION XXXVI (Inédite)

(Prise dans le service de M. le Dr Marfan.

L'enfant Jean Bern..., âgé de un an et demi, est amené au pavillon de la diphtérie le 24 février 1906.

Cet enfant n'a eu aucune maladie pendant la première année de sa vie. Il n'a eu aucun trouble digestif sérieux bien que nourri au biberon.

Il n'avait encore eu aucune maladie contagieuse, quand, il y a huit jours, après avoir présenté un peu de catarrhe oculonasal et de la raucité de la voix, apparaît sur son corps une éruption de rougeole. Cette éruption s'éteint au bout de trois jours mais la voix reste rauque et même s'éteint. La toux, elle aussi devient rauque ; l'enfant a de la difficulté pour respirer. Il perd l'appétit, ne dort pas, est agité et a de la fièvre.

A son entrée le 24 février nous constatons de la raucité de la toux, l'extinction de la voix et un léger tirage sus-sternal.

L'examen de la gorge ne montre pas la présence d'un exsudat : mais sur la langue nous trouvons quelques lésions

ulcéro-membraneuses. Le palper du cou permet de sentir une adénopathie insignifiante. L'enfant a un léger coryza unilatéral gauche. Le jetage est peu marqué, légèrement purulent.

L'examen du poumon et du cœur ne révèle rien d'anormal. Le foie et la rate ne présentent rien de particulier. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La température est de 38°8.

Un examen bactériologique du mucus pharyngé est pratiqué. Ensemencé sur un tube de sérum il permet le développement d'une culture de bacilles diphtériques courts et de cocci. L'enfant reçoit une injection de 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique. Le tirage étant léger, le tubage n'est pas jugé nécessaire, mais on applique à l'enfant des compresses chaudes sur le cou.

25 février. — Le tirage persiste sans s'aggraver, la voix est encore éteinte, la toux rauque. Le coryza est dans le même état que la veille. Température le matin 37°9, le soir 38°4. Pas d'albumine. Injection nouvelle de 10 centimètres cubes de sérum.

26 février. — Le tirage est très diminué, il n'est remarqué que quand l'enfant se met en colère. La voix n'est plus éteinte mais elle possède encore un certain degré de raucité. La toux est à peu près claire. Température : matin 37°5 ; soir 38°1. Le coryza semble guéri, on ne refait pas de sérum.

27 février. — Le tirage n'existe plus ; la voix et la toux sont claires ; le jetage nasal disparaît ; l'érosion du coryza guérit. La température est à 37°3 le matin, 37°5 le soir. On ne refait pas de sérum et l'enfant est considéré comme devant entrer rapidement en convalescence.

Les jours suivants jusqu'au 9 mars l'état général de l'enfant est satisfaisant. La toux et la voix sont normales, le coryza

semble terminé. L'auscultation du poumon et du cœur ne révèle rien d'anormal. Le pouls et la tension artérielle sont bons. Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate n'est pas perceptible. Les fonctions digestives sont régulières. L'enfant n'a pas de paralysie du voile du palais. La température est cependant un peu au-dessus de 37 degrés. Le matin elle est de 37°3 et le soir 37°5.

9 mars. — L'enfant présente une légère élévation de température: 37°8 le matin.

Dans l'après-midi apparaît un érythème ortié généralisé, mais d'intensité moyenne. Le soir la température est à 38°2.

Du 10 au 14 mars, bien que l'état général reste bon, la température ne s'abaisse pas au-dessous de 37°5 le matin et le soir elle est à 37°8 ou 38 degrés. L'urticaire qui s'éteint dès le 10 mars au matin a disparu le 11.

L'examen des organes : poumons, cœur, foie, ne révèle rien d'appréciable. La température un peu anormale, qui en somme n'est jamais descendue à 37 degrés, est mise sur le compte de l'accident sérique,

14 mars. — L'enfant est repris de tirage. Sa voix et sa toux sont rauques. Par suite de l'apparition tardive de cet accident laryngé, il est difficile de le mettre sur le compte du sérum, d'en faire une urticaire laryngée.

L'ensemencement du mucus pharyngo-laryngé donne des cultures de cocci.

L'examen du pharynx ne montre pas de fausses membranes. Il n'y a pas de coryza purulent.

L'examen du poumon ne permet de déceler aucun bruit anormal ; mais le murmure vésiculaire est en certains points un peu diminué.

Le cœur a un second temps un peu affaibli. La matité n'est pas augmentée. Le premier bruit est bien frappé ; les deux silences sont inégaux. La tension artérielle semble un peu au-dessous de la normale. Le pouls est rapide : 104 pulsations.

15 mars. — Le tirage s'accroît. La voix et la toux sont rauques.

On ne juge pas encore le tubage nécessaire bien que le tirage a tous les caractères d'un tirage laryngé. On applique en permanence des compresses chaudes sur le cou.

L'examen du poumon ne fournit pas d'autres symptômes que la veille ; les bruits du cœur sont faibles et très rapides. Il est difficile de percevoir l'inégalité des deux silences. La matité cardiaque semble augmentée de surface. Le pouls est rapide et faible : 120. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

Sur la ceinture thoracique apparaît l'après-midi une éruption formée de quelques papules. Cette éruption difficile à caractériser disparaît le lendemain matin. Température : le matin 38°1 ; le soir 39°2.

16 mars. — Au matin le tirage s'accroît ; la voix et la toux sont rauques mais non éteintes. On tube l'enfant. Le tubage soulage la dyspnée et bientôt même la fait cesser complètement.

L'auscultation du poumon permet maintenant d'entendre le murmure vésiculaire. Les bruits du cœur sont faibles et très rapides. La matité cardiaque est augmentée. Le foie déborde très nettement les fausses côtes.

L'après-midi, malgré la présence du tube dans le larynx, l'enfant a du tirage. Ce tirage est d'ailleurs aussi bien sous-

sternal que sus-sternal. On détube l'enfant vers quatre heures. La dyspnée n'est pas modifiée, ni augmentée, ni diminuée ; la voix et la toux sont toujours rauques. Le murmure vésiculaire est très obscur. Il n'y a aucun bruit anormal dans les poumons. Leur percussion ne permet pas d'y déceler un foyer de condensation pulmonaire. Le cœur a des bruits très faibles, égaux, très rapides : Embryocardie.

La dyspnée semblant augmenter vers six heures l'enfant est retubé.

La température qui le matin était de 40 degrés, le soir est de 39 8. Le traitement consiste en bains chauds et en injections de caféine.

La dyspnée s'accroît sans cesse.

A partir de onze heures du soir, l'enfant se cyanose, les extrémités se refroidissent. On détube l'enfant à minuit. Dans un bain il a une syncope dont on le tire par quelques mouvements de respiration artificielle.

Mort le 17 mars à trois heures du matin (Température 40°1).

Autopsie. — Pratiquée trente heures après la mort.

La muqueuse du larynx et de la trachée est couverte d'ulcérations irrégulières et assez profondes. Les cartilages ne sont pas atteints par le processus nécrotique.

Toute la muqueuse est congestionnée, sa surface est tomenteuse.

On ne trouve aucun débris de fausse membrane dans toute cette portion de l'appareil respiratoire.

Poumons. — La surface des deux poumons est marquée de taches noires d'une surface qui varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes. Ces taches sont localisées aux

lobes inférieurs droit et gauche ; elles correspondent à des points indurés. A la coupe on reconnaît des infarctus pulmonaires récents. Ils dessinent des coins à base pleurale d'une couleur noir truffe. Découpées et jetées dans l'eau ces portions du poumon plongent au fond.

Le reste du parenchyme pulmonaire est normal : la pression n'y fait sourdre qu'une quantité de liquide insignifiante. Quelques points sont le siège d'emphysème, d'autres d'atélectasie. Un examen minutieux ne révèle pas de noyaux de broncho-pneumonie.

Les grosses bronches sont normales et les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas tuméfiés.

Cœur. — Absence de liquide dans le péricarde. Sorti de son enveloppe le cœur s'affaisse sur la table.

La pointe est coupée. Le myocarde présente des altérations très accusées : il est décoloré, surtout dans la partie sous-endocardique. La portion sous-péricardique du muscle a conservé sa couleur.

La cavité de la région apexienne du ventricule droit est remplie par un caillot fibrineux, blanchâtre, intriqué entre les piliers et adhérent assez intimement à la paroi. Ce caillot fibrineux se continue sans adhérer dans la partie supérieure du ventricule droit et il se prolonge dans l'artère pulmonaire jusqu'au niveau de sa bifurcation. En suivant le trajet de l'artère pulmonaire et de ses branches de deuxième et de troisième ordres dans les poumons, on y trouve quelques fines coagulations fibrineuses et non cruoriques.

Le ventricule gauche ne contient pas de caillot ni cruorique ni fibrineux. Les orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche sont normaux.

Foie. — Le foie est gros. Sa consistance est élastique. Quelques points de sa surface ont un aspect glacé. En d'autres régions elle est marquée de taches blanches.

A la coupe, la couleur est brun rouge. Sur ce fond, à la périphérie, apparaissent des taches de décoloration, taches blanches du foie infectieux.

Rein. — Capsules surrénales.

Rate. — Rien d'anormal.

L'examen microscopique du cœur a montré de la myocarde parenchymateuse et interstitielle dans la région sous-endocardique.

L'endocarde dans la région apexienne est également infiltré et épaissi.

Aucune recherche microbienne n'a malheureusement été pratiquée.

OBSERVATION XXXVII (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Marfan)

Bess... Charles, quatre ans, entre au pavillon de la Diphtérie le 19 novembre 1905.

Cet enfant, qui n'est pas sujet à s'enrhumer, qui n'est pas sujet aux maux de gorge, n'a fait aucune maladie contagieuse. Il a néanmoins depuis plusieurs mois un aspect chétif.

Depuis cinq jours il a perdu l'appétit, il est morose et a de la fièvre. Son nez ne coule pas, ne saigne pas. L'enfant ne se plaint pas de la gorge, mais, depuis quarante-huit heures sa voix est nasonnée et devient rauque. Un médecin appelé a fait une injection sous-cutanée de 15 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

L'enfant est alors admis dans le service le 19 novembre au soir. Il a les extrémités et les lèvres légèrement cyanosées.

L'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat pseudo-membraneux d'aspect nécrotique recouvrant les piliers antérieurs, les amygdales et une partie de la paroi postérieure du pharynx.

Cet exsudat repose sur une muqueuse rouge, œdématisée, enflammée et saignante.

La région sous-maxillaire est le siège, à droite et à gauche, d'une énorme adénopathie avec œdème périganglionnaire.

L'examen du poumon ne révèle qu'une diminution marquée du murmure vésiculaire. La percussion ne permet de déceler qu'une matité rétro-sternale d'ailleurs peu étendue. L'enfant a de la dyspnée, un tirage sus et sous-sternal. Le tubage n'est pas jugé nécessaire, ou plutôt, on estime qu'il ne soulagerait pas le petit malade, car la dyspnée ne semble pas due uniquement à un obstacle laryngé. La voix d'ailleurs n'est pas éteinte ; elle n'est pas rauque.

Le cœur a sa matité transversale augmentée ; les bruits sont faibles et les silences égaux : il y a de l'embryocardie. Le pouls est petit, rapide, à peine comptable. On estime qu'il y a 140 pulsations.

Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible.

Albuminurie légère. Température 40°6. Traitement : injection de sérum : 20 centimètres cubes. Injection de caféine.

Le lendemain 20 novembre l'état de l'enfant est le même. L'exsudat de la gorge n'a pas varié, l'adénopathie sous-maxillaire n'a pas régressé. La dyspnée et la cyanose sont au même degré que la veille.

L'auscultation du poumon ne révèle toujours qu'une diminution considérable du murmure vésiculaire. On ne trouve pas de bruits anormaux. La percussion ne permet pas de songer à un foyer de condensation pulmonaire.

La matité cardiaque transversale s'est encore accrue. Les bruits du cœur ont les caractères des bruits fœtaux : embryocardie. Le pouls est imperceptible et incomptable. La température est de 40°3.

On refait des injections de caféine et 30 centimètres cubes de sérum.

L'enfant meurt cyanosé sans cependant que la dyspnée se soit accrue.

Autopsie. — Pratiquée trente-six heures après la mort.

A l'ouverture du thorax on trouve un très gros thymus du poids de 12 grammes. Ce thymus adhère à des ganglions caséeux. Les ganglions cervicaux et médiastinaux sont tous atteints d'adénopathie. Les ganglions intertracheobronchiques, rétro-œsophagiens, de la chaîne sous-clavière droite sont gros, mais non caséeux. Ceux de la chaîne récurrentielle, de la région sous-clavière gauche sont caséeux : quelques-uns adhèrent au tissu pulmonaire, s'y sont même creusé une loge, se sont entourés d'une gangue fibreuse. Près d'eux dans le parenchyme pulmonaire se trouvent quelques granulations. Les ganglions du hile gauche sont tuberculeux.

Poumons. — La surface pleurale est parsemée de taches noirâtres du volume d'une lentille. A la coupe ces taches correspondent à des noyaux de couleur noir truffe de la forme d'un coin à base pleurale. Ce sont des infarctus pulmonaires sous-pleuraux.

Le reste du parenchyme est sain, à l'exception du sommet

gauche où se trouvent quelques granulations tuberculeuses péri-ganglionnaires.

Nous ne trouvons aucun nodule de broncho-pneumonie. La pression du poumon ne fait pas sourdre de pus des petites bronches. On ne trouve du pus que dans les grosses bronches.

Le larynx et la trachée sont tapissés de fausses membranes. Le larynx est ulcéré, surtout à la base de l'épiglotte et au niveau des ventricules.

Cœur. — Le péricarde ne contient pas de liquide. Le cœur est flasque, il s'affaisse sur la table. Après avoir sectionné la pointe assez haut l'on constate une décoloration accentuée du myocarde dans la zone interne. Au contraire la région externe sous péricardique a conservé sa coloration normale.

Cette pâleur du myocarde est aussi nette au niveau du ventricule gauche que du droit.

Dans les deux ventricules se trouve un caillot fibrineux, blanchâtre, adhérent à la paroi de l'endocarde au niveau de la pointe. Le caillot s'intrique entre les colonnes charnues ventriculaires.

Ces caillots fibrineux surmontés de caillots cruoriques plus récents se prolongent, l'un, dans l'artère pulmonaire jusqu'à sa bifurcation, l'autre dans l'aorte et le tronc brachio-céphalique. Les valvules auriculo-ventriculaires sont normales.

Foie. — Le foie est gros (1725 grammes). La surface est marquetée de taches blanchâtres, taches que l'on retrouve sur les coupes dans la zone sous-corticale. Le foie dur à la coupe a une consistance élastique comparable à celle du foie silex.

Reins. — Les reins sont un peu décolorés, les substances corticale et pyramidale semblent se confondre.

Les capsules surrénales sont normales.

La rate est grosse.

Le cerveau ne présente rien de particulier.

CONCLUSIONS

La thrombose cardiaque dans la diphtérie relève d'un processus analogue à celui de la phlébite.

L'endocardite pariétale apexienne, de même que l'endophlébite, sert de point d'appel à la formation d'un caillot actif, d'un caillot de battage.

Ce caillot siège généralement dans la région de la pointe de l'un des ventricules. Il est le plus souvent fibrineux dans les parties périphériques en contact avec l'endocarde et cruorique au centre. Il ne s'organise ordinairement qu d'une manière imparfaite, aussi est-il sujet à se fragmenter et à donner des embolies (embolies pulmonaires, cérébrales, spléniques, rénales, des artères aorte et iliaques, tibiales, pédieuses, humérales, rétiniennes... etc.)

Le myocarde est toujours altéré surtout dans la zone immédiatement sous-jacente à l'endocarde. Aux lésions parenchymateuses intenses s'ajoutent des lésions interstitielles.

La symptomatologie de la thrombose cardiaque se réduit à deux groupes de signes : ceux qui relèvent de l'asthénie du myocarde, signes qui font partie du « syndrome secondaire » et ceux qui relèvent de l'embolie pulmonaire ou périphérique.

La thrombose cardiaque est généralement insoupçonnée quand elle ne se traduit que par des signes d'asthénie du myocarde. Le diagnostic n'est porté que lorsque survient une embolie.

Le pronostic de la thrombose cardiaque déjà sévère par

le fait de l'asthénie profonde du myocarde, s'assombrit encore par la possibilité d'une embolie, surtout d'une embolie pulmonaire. Néanmoins la thrombose cardiaque est susceptible de guérison, exceptionnelle, il est vrai.

Les caractères physiques du coagulum de la thrombose cardiaque, le processus histologique dont il est le siège, l'endocardite qui le provoque, permettent d'affirmer que ce caillot n'est pas une formation agonique. Les migrations du coagulum et la guérison possible viennent confirmer cette idée.

Cette complication cardiaque de la diphtérie ne se rencontre que dans la diphtérie maligne. Les associations microbiennes, les infections secondaires à streptocoques ou à diplocoques rencontrées dans des cas de diphtéries compliquées de thrombose cardiaque ont fait croire, il y a quelques années, que l'endocardite pariétale était due à ces infections secondaires. Cette hypothèse nous semble devoir être abandonnée à l'heure actuelle.

Le sérum impuissant dans quelques formes de diphtéries malignes, très rares heureusement, ne semble pas modifier d'une manière favorable l'évolution de la thrombose,

Le traitement de cette thrombose se réduit à l'heure actuelle à l'emploi de toniques du myocarde.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE
DES CAS
DE THROMBOSE CARDIAQUE, AVEC OU SANS EMBOLIES,
AU COURS DE LA DIPHTÉRIE

WERNER (de Linz). — Gazette des Hôpitaux. Linz, 1842.

Un cas de thrombose cardiaque avec mort subite.

WINCKLER. — Die Blutkumpen dann der häutiger Bräune.
Wien, 1852.

Trois cas de thrombose cardiaque avec mort subite.

RICHARDSON. — Medical Times, 8 mars 1856. British med.
Journ., 16 février et 7 avril 1860.

Plusieurs cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie.

BARRY (de Timbridge Wells). — British medical. Journal, juillet 1858.

Plusieurs cas de coagula fibrineux dans toutes les aortes du cœur.

(N'ayant pu, malgré de nombreuses recherches, nous procurer le British Med. Journ. de ces différentes dates, il nous a été impossible de dire le nombre de ces cas).

BEAU. — Lettre sur un épiphénomène mortel de la diphtérie.
Gazette des Hôpitaux, 10 avril 1858.

Deux cas de mort par thrombose cardiaque.

MILLARD. — De la Trachéotomie dans le croup. Thèse de Paris, 1858.

Obs. XXXVII, un cas de mort par concrétion cardiaque.

SMITH. — On the existence of a fibrinous clot in the heart in

some cases of croup. Medical Times. T. II, p. 617, 1859.

THOMPSON. — Fibrinous Clots in the Heart in Diphtheria.

Medical Times. T. I, p. 23, 1860.

Mort dans la diphtérie par caillots fibrineux intracardiaques.

GARNIER. — Compte rendu des faits de Diphtérie observés à l'Hôpital Sainte-Eugénie dans le service de M. Barthez pendant l'année 1859. Thèse Paris, 1860.

ELLIS. — British Medical Journ., septembre 1862.

Un cas de concrétion fibrineuse dans le cœur d'un diphtérique.

ROLLO. — British med. Journ., 1863, t. I, p. 215.

Un cas de mort dans la diphtérie avec polype fibreux du ventricule droit.

MEIGS. — The american Journ. of the medical sciences, avril 1864.

Plusieurs cas de mort par concrétions cardiaques dans la diphtérie.

GERLIER. — De la mort par concrétions cardiaques dans la diphtérie. Thèse de Paris, 1866.

Deux cas de concrétions cardiaques dans la diphtérie.

BOUCHUT. — Hémiplegie diphtérique droite. Atrophie papillaire et embolie dans l'œil gauche. Névrite congestive de la papille droite. Gazette des hôpitaux, 1869, p. 401.

BEWERLEY-ROBINSON. — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. Thèse de Paris, 1872.

Un cas d'embolie pulmonaire.

LABADIE-LAGRAVE. — Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie. Thèse de Paris, 1875.

Deux cas de thrombose cardiaque avec embolie pulmonaire.
Un cas de ramollissement cérébral par embolie au cours d'une diphtérie.

GAUDARD. — Contribution à l'Etude de l'Hémiplégie Infantile.
Thèse de Genève, 1884.

Deux cas d'hémiplégie avec embolies cérébrales dans la convalescence de la Diphtérie.

SCHRAKAMP. — Ueber die Organveränderungen bei der Diphterie. Herz. Archiv. für Kinderheilkunde, 1888, p. 199.

Six cas de caillots fibrineux intraventriculaires.

TRÉVELYAN (E.-F.). (Leeds). — The Medical Chronicle, mars 1892. Un cas d'embolie cérébrale avec aphasie, hémiplégie droite et paralysie faciale dans la Diphtérie.

JONES. — Medical News. Philadelphia, 22 octobre 1892, p. 447.

SEIFERT. — Ueber zwei Fälle von Hemiplegia cerebialis nach Diphterie.

Neurologisches Centralblatt, 15 février 1893, n° 4. L'un des deux cas serait dû à une embolie cérébrale.

DONATH. — Budapester. Kgl. Gesellschaft der Aerzte, 17 mai 1893.

Krankenvorstellung.

Un cas d'hémiplégie droite avec aphasie qui serait dû pour Bokai à une embolie cérébrale dans la convalescence d'une diphtérie.

* Bemerkungen zur krankendemonstration. Dr Julius Donath's inder letzten Sitzung der kgl Gesellschaft der Aerzte Orvosi Hetilap.

BOKAI. — Orvosi Hetilap, 1893, n° 24, et Neurologisches Centralblatt, 1893, n° 14, p. 481.

Quatre cas d'embolies cérébrales au cours de la diphtérie. Le premier hémiplegie droite, paralysie faciale et aphasie. Le deuxième paralysie faciale droite et aphasie. Le troisième hémiplegie droite. Le quatrième hémiplegie gauche.

SHARPLES. — Cerebral Paralysis of Childhood following Diphtheria. Medical news Philadelphia, 1894, p. 124.

SANNÉ. — Traité de la Diphtérie.

PICOT. — Traité Pratique des Maladies de l'Enfance (D'Espine et Picot), 6^e édit., p. 191.

Un cas de thrombose cardiaque dans la Diphtérie.

HIRT. — Handbuch der Nervenkrankheiten. Hémiplegie par embolie cérébrale au cours d'une Diphtérie.

HÉNOCH. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten f. Aufl. Trois cas d'hémiplegie chez des convalescents de Diphtérie. Embolie cérébrale probable dans le premier et le troisième cas. Embolie constatée dans le deuxième.

BÉREND NICOLAUS. — Ueber einen Fall von nach Diphtherie aufgetretener Hemiplegie. Mittheilung aus dem städtischen Kinderspitale zu Buda-Pesth. Archiv. für Kinderheilkunde, 1894, p. 323.

Un cas d'hémiplegie cérébrale gauche par embolie de l'artère sylvienne droite. Infarctus des deux reins. Thrombose cardiaque du ventricule gauche.

THOMAS. — The American Journ. of the medical Sciences, V. CXI, n° 4. Hémiplegie par embolie cérébrale gauche dans la convalescence de la Diphtérie.

MANICATIDE. — Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, 1896.

Hémiplégie gauche par embolie cérébrale.

LEROUX. — Hémiplégie par Embolie d'origine cardiaque dans le cours d'une Diphtérie traitée par le sérum (Journal de clinique et de Thérapeutique Infantile, 1896, n° 13, p. 263).

BAGINSKY. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten V. Aufl. 1896. Trois cas d'Hémiplégie droite au cours de la Diphtérie.

L'autopsie dans deux cas montre une embolie des corps striés et du noyau lenticulaire.

LEVI AMEDEO. — Ein Fall von Hemiplegie Cerebralis nach Diphterie (Archiv-für Kinderheilkunde, 1897, n° 1, p. 11).

Un cas d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale due à une embolie cérébrale probable.

DEGUY. — Un cas de thrombose cardiaque dans la Diphtérie (Laboratoire de M. Marfan). Bulletin de la Société de Pédiatrie. 20 mai 1902. Infarctus de la rate.

BRETON. — Paralysie métadiphtérique due à des embolies multiples.

Bulletin de la Société de Pédiatrie, 17 juin 1902. Un cas d'embolies cérébrales multiples avec hémiplégie définitive.

DEGUY et B. WEILL. — Sur la Thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie (Laboratoire de M. Marfan) Arch. de Médecine expérimentale et d'Anatomie Path., juillet 1902.

Deux cas d'embolie pulmonaire. Un cas d'embolie cérébrale.

LEGROS. — Monographie des Streptocoques. Thèse de Paris 1902 (Service de M. Marfan).

Deux cas de thrombose cardiaque sans embolie.

DETOT. — Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque dans un cas d'angine diphtérique maligne hémorragique. (Bull. de la Soc. de Pédiatrie, novembre, 1903 p. 297.) (Service de M. Marfan.)

AUCHÉ. — Congrès Périodique de Gynécologie Obstétrique et Pédiatrie. Avril 1904 (Rouen).

Un cas de Thrombose cardiaque avec embolies des artères fémorales droite et gauche.

MARFAN. — Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne. Bull. de la Société de Pédiatrie, mai 1904, et Leçons cliniques sur la Diphtérie. Paris 1905.

ESCHERICH. — Société de Médecine de Vienne, 1^{er} février 1906.

Quatre cas d'embolies consécutives à l'asthénie cardiaque post-diphtérique, dont trois cas avec autopsie. Thrombose cardiaque et embolies rénales. Un cas d'embolie rénale guérie.

GARLIPP. — Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1906, p. 489.

Un cas d'embolie de l'artère brachiale au cours d'une diphtérie.

WEILL (B.) et LEMAIRE (H.). — Thrombose cardiaque et embolie pulmonaire au cours d'une diphtérie maligne (Service de M. Marfan).

Bull. de la Soc. de Pédiatrie (février 1906).

Cas personnels recueillis dans le service de M. le D^r Marfan.

Deux cas de Thrombose cardiaque avec embolie pulmonaire.